

UNIVERSIDADE NOVA DE LISBOA



Faculdade de Ciências Médicas

Mestrado em Saúde e Aparelho Respiratório

**AVALIAÇÃO DO DÉBITO MÁXIMO DA TOSSE
(PEAK COUGH FLOW) NA DOENÇA PULMONAR
OBSTRUTIVA CRÓNICA**

Área de Investigação:

Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica

Aluno: Joseph Dos Santos

Orientador: Prof. Dr. João Winck

LISBOA
Setembro de 2009

UNIVERSIDADE NOVA DE LISBOA



Faculdade de Ciências Médicas

Mestrado em Saúde e Aparelho Respiratório

**AVALIAÇÃO DO DÉBITO MÁXIMO DA TOSSE
(PEAK COUGH FLOW) NA DOENÇA PULMONAR
OBSTRUTIVA CRÓNICA**

Área de Investigação:

Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica

Aluno: Joseph Dos Santos

Orientador: Prof. Dr. João Winck

LISBOA
Setembro de 2009

Agradecimentos:

Agradeço de modo especial ao Professor João Winck pela sua disponibilidade e ajuda na orientação deste trabalho.

À Professora Maria João Marques Gomes pela sua sempre resposta às minhas solicitações e dúvidas.

Aos Técnicos de Cardiopneumologia Carlos e Graça, pela sua extrema e intensa disponibilidade e colaboração prestada na realização deste trabalho.

Às entidades superiores do Hospital de São Teotónio, E.P.E. em Viseu e aos directores de serviço da Pneumologia e da Medicina Física e Reabilitação.

À Professora Alda Marques e à Escola Superior de Saúde da Universidade de Aveiro, pelo empréstimo efectuado e pelo desafio lançado que irei cumprir.

Ao Enfermeiro Belmiro pela ajuda fundamental no tratamento estatístico.

Ao Prof. Dr. António Gouveia de Oliveira pelas suas respostas às minhas dúvidas estatisticamente significativas.

À minha família pela força e incentivo que me transmitiu ao longo de todo o meu percurso enquanto pessoa e profissional de saúde.

De modo especial à minha esposa, pelo apoio, compreensão e pela sua eterna paciência.

Resumo

Objectivos: Avaliação da Tosse em doentes com Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica (DPOC). Identificar e determinar a relação dos factores preditivos que contribuem para a deterioração da capacidade de tosse nestes indivíduos.

Tipo de estudo: Estudo observacional descritivo de natureza transversal.

Definição dos casos: Os critérios de diagnóstico da DPOC são o quadro clínico e o *Gold standard* para diagnóstico da DPOC – a espirometria.

População-alvo: Todos os utentes com patologia primária de DPOC diagnosticada que se desloquem ao serviço de função respiratória do Hospital de Viseu, para realizar provas.

Método de Amostragem: Foi utilizada uma amostra aleatória constituída por todos os indivíduos, que cumpriram os critérios de inclusão, conscientes e colaborantes, que aceitaram participar neste estudo.

Dimensão da amostra: Uma amostra de 55 indivíduos que se deslocaram ao serviço de função respiratória, entre Janeiro e Junho de 2009, para realizar provas de função respiratória.

Condução do estudo: Os utentes que aceitaram participar neste estudo foram sujeitos a um questionário de dados clínicos e realizaram 5 testes: índice de massa corporal (IMC), estudo funcional respiratório e gasometria arterial, avaliação da força dos músculos respiratórios (P_Imax e P_Emax) e avaliação do débito máximo da tosse (*Peak Cough Flow*).

Análise estatística: Foram obtidos dados caracterizadores da amostra em estudo, sendo posteriormente correlacionado o valor de débito máximo da tosse (*Peak Cough Flow*) com os resultados obtidos para as avaliações do IMC, estudo funcional respiratório, P_Imax e P_Emax, gasometria, avaliação da capacidade de Tosse e número de internamentos no último ano por agudização da DPOC. Tendo sido encontrados os valores de correlação entre o *Peak Cough Flow* e os restantes parâmetros.

Resultados: Após análise dos resultados, foram obtidos os valores de *Peak Cough Flow* para a população com DPOC e verificou-se valores diminuídos em comparação com os valores normais da população, tendo-se verificado

maiores valores de PCF em indivíduos do sexo masculino, em comparação aos valores do sexo feminino. Foi analisada a relação entre o PCF e a idade, peso, altura e IMC, não tendo sido encontrada relação, dado que a tosse não apresenta uma variação segundo os valores antropométricos, tal como a relação com os valores espirométricos. Quanto aos parâmetros funcionais respiratórios foram analisadas as relações com o PCF. Verificou-se relações significativas entre o PCF e o FEV₁, a FVC, o PEF, apresentando uma relação positiva, onde maiores valores destes parâmetros estão correlacionados com maiores picos de tosse. Quanto a RAW e RV, o PCF apresenta uma relação negativa, onde uma maior resistência da via aérea ou doentes mais hiperinsuflados leva a menores valores de PCF. Por outro lado não foi encontrada relação entre o PCF e a FRC e o TLC. Quanto à força dos músculos respiratórios, verificou-se relação significativa com o P_Imax e a P_Emax em que a fraqueza ao nível dos músculos respiratórios contribuem para um menor valor de PCF. Relativamente aos valores da gasometria arterial, verificou-se relação entre o PCF e a PaO₂ de forma positiva, em que doentes hipoxémicos apresentam menores valores de tosse, e a PaCO₂, de forma negativa, em que os doentes hipercápnicos apresentam menores valores de PCF tendo sido verificada relação entre o PCF e o pH e sO₂. Quanto à relação entre o número de internamentos por agudização da DPOC no último ano e o PCF verificou-se uma relação significativa, onde um menor valor de PCF contribui para uma maior taxa de internamento por agudização da DPOC.

Conclusão: Este conjunto de conclusões corrobora a hipótese inicialmente formulada, de que o *Peak Cough Flow* se encontra diminuído nos indivíduos com Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica onde a variação do PCF se encontra directamente relacionada com os parâmetros funcionais respiratórios, com a força dos músculos respiratórios e com os valores de gasometria arterial.

Palavras-chave: DPOC, Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica, *Peak Cough Flow*, Débito Expiratório Máximo da Tosse

Abstract

Aims: Cough evaluation in Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) patients. Identify and determine the relation of the predictive factors that contribute to the cough capacity degradation in this type of patients.

Type of study: Descriptive observational study of transversal nature.

Case definition: The COPD diagnosis criteria are the clinical presentation and the gold standard to the COPD diagnosis- the Spirometry.

Target Population: Every patients, with primary pathology of COPD diagnosed, who went to the respiratory function service of Viseu hospital to perform tests.

Sampling Method: It was used a random sample constituted by all the, conscious and cooperating individuals, who complied with the inclusion criteria and who accepted to make part of this study.

Sample size: A sample of 55 individuals that went to the respiratory function service between January and June 2009 to perform respiratory function tests.

Study: The patients who accepted to make part of this study were submitted to a clinical data questionnaire and performed 5 tests: body mass index (BMI), respiratory functional study, arterial blood gas level, evaluation of respiratory muscles strength (maximal inspiratory pressure (MIP) and maximum expiratory pressure (MEP)), and Peak Cough Flow evaluation.

Statistic Analysis: Were obtained characterizing data of the sample in study, and later correlated the value of the Peak Cough Flow with the results from the evaluation of the body mass index (BMI), the respiratory functional study the MIP and MEP, the arterial blood gas level and also with the ability to cough evaluation and the number of hospitalizations in the last year for COPD exacerbations. The values of correlation between the Peak Cough Flow and the other parameters were found.

Results: After analyzing the results, were obtained the values of Peak Cough Flow for the population with COPD. There were decreased values compared with the population normal values, having been found higher values of PCF in males compared to female values. It was analyzed the relation between the PCF and the age, weight, height and BMI but no relation was found on account

of the fact that the cough does not show a variation according to anthropometric parameters, such as the relation with spirometric values. As for the respiratory functional parameters were analyzed relations with the PCF. There were significant relations between the PCF and FEV₁, the FVC, the PEF, presenting a positive relation, where higher values of these parameters are correlated with higher incidence of cough. Concerning the RAW and RV, the PCF has a negative relation, in which a higher airway resistance or in more hyperinflated patients, leads to lower values of PCF. On the other hand no correlation was found between the PCF and the FRC and TLC. Regarding the respiratory muscle strength, there was a significant relation with the MIP and MEP, in which the weakness at the level of respiratory muscles contribute to a lower value of PCF. For values of arterial blood gas level, there was no relation between the PCF and PaO₂, in a positive way, in which patients with hypoxemia present lower values of cough, and PaCO₂, in a negative way in which hypercapnic patients had lower values of PCF, having being founded a relation between the PCF and the pH and sO₂. As for the relation between the number of hospitalizations for COPD exacerbation in the last year and the PCF was found a significant relation, in which a smaller value of PCF contributes to a higher rate of hospitalization for COPD exacerbation.

Conclusion: This set of findings supports the hypothesis first formulated that Peak Cough Flow is decreased in individuals with Chronic Obstructive Pulmonary Disease, in which the variation of the PCF is directly related to the respiratory function parameters, the strength of respiratory muscles and the values of arterial blood gases.

Keywords: COPD, chronic obstructive pulmonary disease, Peak Cough Flow, Peak Cough expiratory flow.

ÍNDICE

Resumo	4
Abstract	6
ÍNDICE DE ILUSTRAÇÕES	10
ÍNDICE DE TABELAS.....	10
ÍNDICE DE GRÁFICOS	11
ÍNDICE DE ANEXOS.....	12
LISTA DE ABREVIATURAS	13
 INTRODUÇÃO	 15
1. APRESENTAÇÃO DO PROBLEMA.....	16
2. OBJECTIVOS DO ESTUDO.....	17
3. PERTINÊNCIA DO ESTUDO	17
4. ESTRUTURA DO TRABALHO	18
 PARTE I – REVISÃO DA LITERATURA.....	 19
1. GESTÃO DOS DOENTES CRÓNICOS RESPIRATÓRIOS	20
2. DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÓNICA	22
3. TOSSE.....	27
3.1. Anatomia do Reflexo da Tosse.....	27
3.2. Fisiologia da Tosse	32
3.3. Papel da Fisioterapia Respiratória na Tosse.....	38
3.4. Papel dos Músculos Respiratórios na Tosse	40
3.5. Caracterização e Fases da Tosse	40
3.6. A Tosse na Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica.....	44
3.7. Tosse Assistida e Tosse Mecânica	47
4. AVALIAÇÃO DOS FACTORES PREDITIVOS NAS ALTERAÇÕES DA TOSSE	52
4.1. Dados demográficos e antropométricos	52
4.2. Influência do Índice de Massa Corporal na Função Respiratória.....	53
4.3. Estudo Funcional Respiratório.....	55
4.4. Força Muscular Respiratória.....	58
 PARTE II – ESTUDO EMPÍRICO	 61
1. METODOLOGIA	62
1.1. Desenho do estudo.....	62
1.2. Local de Estudo	62
1.3. Hipóteses de investigação	62

1.4.	População do estudo	63
1.5.	Tipo e técnica de amostragem e dimensão da amostra.....	65
1.6.	Definição das variáveis de estudo	65
1.7.	Instrumentos de medida	66
1.8.	Métodos de recolha de dados	70
1.9.	Análise estatística	71
2.	APRESENTAÇÃO E ANÁLISE DOS RESULTADOS	72
2.1.	Caracterização da Amostra	72
2.2.	Resultados	80
3.	DISCUSSÃO DOS RESULTADOS	105
4.	CONCLUSÃO	111
5.	LIMITAÇÕES DO ESTUDO.....	113
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....		114
ANEXOS		130
ANEXO 1		131
ANEXO 2		132
ANEXO 3.....		133

ÍNDICE DE ILUSTRAÇÕES

Ilustração 1 – Ramo auricular do nervo vago frequentemente denominado nervo Alderman's ou nervo Arnold's. Em homenagem a Friedrich Arnold (retirado de Gray's Anatomy, 2008)	29
Ilustração 2 – Ramos do nervo vago, com representação da inervação vagal (retirado de Gray's Anatomy, 2008)	30
Ilustração 3 – Representação das fibras aferentes ao do núcleo do tracto solitário (retirado de Gray's Anatomy, 2008)	31
Ilustração 4 – Fases da Tosse, adaptado de Shapiro (1985)	33
Ilustração 5 – Adaptada de Pitts et al (2008), onde se consegue identificar as curvas durante uma manobra de tosse voluntária num indivíduo saudável. Onde é possível identificar as diferentes fases: A a C, fase inspiratória; C a D fase compressiva; D a E, rampa expiratória .	43
Ilustração 6 – Adaptada de Sivasothy et al, 2001, onde é possível visualizar o volume expiratório da tosse (CEV), de um indivíduo saudável, num gráfico de volume/tempo	45
Ilustração 7 – Adaptada de Sivasothy et al, 2001, onde é possível visualizar o débito expiratório máximo da tosse ou Peak Cough Expiratory Flow (PCEF), de um indivíduo saudável, num gráfico de fluxo/tempo	45
Ilustração 8 – Adaptada de Sivasothy et al, 2001, onde é possível visualizar o início da tosse, indicada pela seta, em doentes com DPOC	46

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 – Equações de regressão para o cálculo das pressões respiratórias máximas em função da idade de acordo com o sexo (retirado de Souza, 2002)	69
Tabela 2 – Idade dos indivíduos	72
Tabela 3 – Agrupamento de idades por intervalo	72
Tabela 4 – Distribuição por Sexo	73
Tabela 5 – Estadiamento da DPOC	73
Tabela 6 – Hábitos tabágicos.....	74
Tabela 7 – Ventilação Não Invasiva (VNI)	75
Tabela 8 – Oxigenoterapia Longa Duração (OLD)	75
Tabela 9 – Caracterização do Peso, Altura e IMC.....	76
Tabela 10 – Volume Expiratório Forçado no 1º segundo (FEV ₁)	77

Tabela 11 – Capacidade Vital Forçada (FVC)	78
Tabela 12 – Força dos Músculos Respiratórios (PImax e PEmax)	78
Tabela 13 – Valores Gasométricos pH, PaCO ₂ , PaO ₂ e sO ₂	79
Tabela 14 – Descrição dos valores de PCF	80
Tabela 15 – Distribuição PCF	80
Tabela 16 – PCF vs sexo (T-Test e teste das amostras independentes: T-Test para a igualdade das médias)	84
Tabela 17 – Análise da variância do PCF entre estadios DPOC	85
Tabela 18 – Teste de Comparações Múltiplas	86
Tabela 19 – Análise PCF vs. Estadio DPOC	86
Tabela 20 – PCF vs. Idade, Altura, Peso e IMC	88
Tabela 21 – PCF vs. FVC	90
Tabela 22 – PCF vs. FEV ₁	91
Tabela 23 – PCF vs PEF	92
Tabela 24 – PCF vs RAW	93
Tabela 25 – PCF vs. FRC	94
Tabela 26 – PCF vs. TLC.....	94
Tabela 27 – PCF vs RV.....	95
Tabela 28 – PCF vs. PEmax.....	97
Tabela 29 – PCF vs. PImax	98
Tabela 30 – PCF vs pH	99
Tabela 31 – PCF vs PaO ₂	100
Tabela 32 – PCF vs PaCO ₂	101
Tabela 33 – PCF vs sO ₂	102
Tabela 34 – PCF vs Avaliação Subjectiva da tosse	103
Tabela 35 – PCF vs. Número de internamentos.....	104

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1 – Unidades Maço Ano (UMA).....	74
Gráfico 2 – Distribuição do IMC pelos estadios da DPOC.....	77
Gráfico 3 – Distribuição dos valores de PCF	81
Gráfico 4 – PCF de indivíduo com um valor de pico de tosse de 6,78 L/s	82
Gráfico 5 – PCF de indivíduo com um valor de pico de tosse de 2,06 L/s	83
Gráfico 6 – PCF de indivíduo saudável com um valor de pico de tosse de 12,48 L/s	83
Gráfico 7 – PCF vs Estadios DPOC.....	87

Gráfico 8 – PCF vs. FVC.....	89
Gráfico 9 – PCF vs. FEV ₁	90
Gráfico 10 – PCF vs PEF.....	92
Gráfico 11 – PCF vs RAW	93
Gráfico 12 – PCF vs. RV	95
Gráfico 13 – PCF vs. PEmax	96
Gráfico 14 – PCF vs. PImax.....	98
Gráfico 15 – PCF vs PaO ₂	100
Gráfico 16 – PCF vs PaCO ₂	101

ÍNDICE DE ANEXOS

Anexo 1 – Parecer da Comissão de Ética do Hospital de São Teotónio em
Viseu, à realização do presente estudo

Anexo 2 – Consentimento Informado

Anexo 3 – Questionário de dados sócio-demográficos e dados clínicos

LISTA DE ABREVIATURAS

Parâmetros antropométricos e clínicos:

DPOC – Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica

PCF – Peak Cough Flow – Débito Máximo da Tosse (DMT)

CEV – Cough Expiratory Volume – Volume Expiratório da Tosse (VET)

IMC – Índice de Massa Corporal

UMA – Carga Tabágica, Unidades maço/ano

Parâmetros funcionais respiratórios:

FVC – Capacidade Vital Forçada

FEV₁ – Volume Expiratório Máximo no 1º segundo

FEV₁/FVC – Razão entre o FEV₁ e a FVC

PEF – Débito Expiratório Máximo

TLC – Capacidade Pulmonar Total

RV – Volume Residual

RV/TLC – Razão entre o RV e a TLC

FRC – Capacidade Residual Funcional

RAW – Resistência das Vias Aéreas

sGaw – Condutância Específica das Vias Aéreas (em função do volume)

DLCO – Capacidade de Transferência Alveolocapilar do Monóxido de Carbono

PI_{max} – Pressão Inspiratória Máxima

PE_{max} – Pressão Expiratória Máxima

IMC – Índice Massa Corporal

PaO₂ – Pressão Parcial Arterial de Oxigénio

PaCO₂ – Pressão Parcial Arterial de Dióxido de Carbono

pH – pH do Sangue Arterial

sO₂ – Saturação Arterial em Oxigénio

VNI – Ventilação Não Invasiva

FET – Técnica de Expiração Forçada

INTRODUÇÃO

1. APRESENTAÇÃO DO PROBLEMA

O interesse na investigação na Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica (DPOC) tem vindo a levantar novas áreas de estudo. Vários autores referem a significativa perda de qualidade de vida nestes doentes. De facto, alguns autores têm constatado que os indivíduos com DPOC apresentam pior qualidade de vida que os indivíduos saudáveis (Silva, 2004; Staven et al., 2000; Wensig et al., 2001).

Para além dos estudos farmacológicos e não-farmacológicos, têm vindo a ser referenciadas novas questões de investigação por alguns autores. A avaliação da tosse encontra-se exaustivamente estudada nos doentes neuromusculares, mas alguns destes autores começam a incluir outras patologias tal como a doença pulmonar obstrutiva crónica com resultados muito interessantes mas que não permitem extrapolações para a população em geral.

Em muitos estudos, sobretudo aqueles que incluem tratamento de fisioterapia, a reabilitação pulmonar tem proporcionado uma melhoria na qualidade de vida aos pacientes com DPOC (Binginsser et al., 2001; Boueri et al., 2001; Cambach et al., 1997; Miyahara et al., 2000; Wijkstra et al., 1996). Mas o crescente papel do fisioterapeuta na área da respiratória leva-o a pretender investigar outras variáveis, tais como a mecânica da tosse e a mecânica ventilatória, nas quais, indiscutivelmente, ele é o melhor profissional para a sua melhoria ou modificação.

Assim a redução da capacidade funcional presente nos doentes portadores de DPOC, sobretudo em estadios mais avançados, limita as actividades da vida diária e, conseqüentemente, reduz a qualidade de vida desses doentes. Estes sofrem de sucessivos internamentos por infecções respiratórias, que em variadíssimos casos aparecem associados à retenção de secreções, devido à diminuição da sua capacidade de tosse.

2. OBJECTIVOS DO ESTUDO

Este estudo tem como objectivo caracterizar a tosse (*Peak Cough Flow*) em indivíduos portadores de doença pulmonar obstrutiva crónica.

Objectivo Geral:

- Avaliar o débito máximo da tosse (*Peak Cough Flow*) em doentes com doença pulmonar obstrutiva crónica.

Objectivos Específicos:

- Avaliar os factores e parâmetros funcionais respiratórios que influenciam o débito máximo da tosse em doentes com DPOC.
- Determinar a influência do índice de massa corporal na tosse.
- Determinar a influência da força dos músculos respiratórios (P_Imax e P_Emax) na tosse.
- Determinar a influência das variações a nível gasométrico nos valores de tosse

3. PERTINÊNCIA DO ESTUDO

A DPOC leva a uma significativa incapacidade, perda de produtividade e diminuição da qualidade de vida, que se agravam substancialmente com a progressão da doença.

Pela informação recolhida empiricamente verificou-se que a existência de sintomas respiratórios e alterações ao nível da tosse nos doentes neuromusculares se encontram bem documentados na literatura, estando bem referenciadas as repercussões que a diminuição da força dos músculos

respiratórios e a tosse ineficaz provocam nas exacerbações, nos internamentos sucessivos e também na diminuição da qualidade de vida. Para além destes doentes, começam aparecer estudos que fazem referência às alterações do Débito Máximo da Tosse (*Peak Cough Flow*) nos doentes pulmonares obstrutivos crónicos. As alterações na capacidade de tosse destes doentes parecem ser factor preditivo não só na fase precoce, como no episódio de exacerbação, assim como em estadios mais avançados da doença pulmonar obstrutiva crónica.

Este estudo pretende determinar quais os factores que influenciam os valores de *Peak Cough Flow* em doentes com DPOC, assim como encontrar as relações destas alterações com as características dos doentes. Torna-se do mesmo modo importante verificar qual o impacto que os valores de *Peak Cough Flow* têm nestes doentes. Justifica-se dessa forma, a realização de estudos que visem verificar quais os factores que contribuem para o agravamento ou melhoria do seu estado de saúde.

4. ESTRUTURA DO TRABALHO

Numa fase inicial são clarificados aspectos relativos à apresentação do problema, objectivos e pertinência do estudo. Este encontra-se dividido em duas partes, sendo que a primeira diz respeito à fundamentação teórica, nomeadamente no que se refere à importância da avaliação da tosse nos doentes com doença pulmonar obstrutiva crónica e ao interesse dos factores preditivos que tendem a levar à diminuição da tosse nestes doentes. Num segundo momento do trabalho apresenta-se o estudo observacional descritivo de natureza transversal, começando por se enquadrar os procedimentos utilizados designadamente no que respeita ao tipo de estudo, ao local onde este vai decorrer, bem como aos métodos e técnicas empregues na sua elaboração.

PARTE I – REVISÃO DA LITERATURA

1. GESTÃO DOS DOENTES CRÓNICOS RESPIRATÓRIOS

A esperança média de vida da espécie humana tem vindo a sofrer um aumento sem precedentes nos últimos anos. Face a este fenómeno, a prioridade das sociedades nos dias de hoje encontra-se inerente à promoção da qualidade de vida nos últimos anos de existência do indivíduo.

O processo de envelhecimento desencadeia no indivíduo uma série de alterações fisiológicas, sendo as primeiras detectadas ao fim da terceira década de vida. Geralmente são discretas e progressivas, não causando insuficiência absoluta em nenhum órgão (Jacob Filho e Souza, 2000). As alterações são observadas em todos os sistemas do organismo, sendo que as principais alterações funcionais que afectam o desempenho físico são a perda de força muscular (Arabadjis et al., 1990) e a redução da amplitude de movimentos articulares (Payton e Poland, 1983).

As alterações ósseas e articulares e/ou dos tecidos moles, promovem modificações no posicionamento dos segmentos corporais, durante a sustentação do corpo em bipedestação e marcha (Daniels e Worthingham, 1981) e, posteriormente, na biomecânica respiratória (Tolep e Kelsen, 1993).

O sistema respiratório sofre amplas modificações fisiológicas. Acredita-se que o declínio do sistema cardiorespiratório se inicie aos 20 anos (Payton e Poland, 1983) e acelere após os 70 anos (Griffith et al., 2001). Observa-se uma redução na elasticidade pulmonar, além da fusão das articulações sinoviais entre o esterno e cartilagens costais. As alterações do envelhecimento na coluna vertebral culminam no aumento da cifose torácica, o que leva a um prejuízo biomecânico dos músculos respiratórios (Hilman, 1982). Estas alterações culminam na redução na força muscular respiratória, ventilação voluntária máxima, volume de reserva inspiratória e expiratória e trocas gasosas. Observa-se ainda um aumento no volume residual.

As mudanças na função pulmonar relacionadas com a idade são clinicamente relevantes, visto que uma função pulmonar precária é associada a elevadas

taxas de mortalidade (Santana et al., 2001). Azeredo (2002) cita que quadros de fraqueza ou fadiga muscular podem contribuir de maneira significativa para a presença de falência respiratória, seja ela crónica ou aguda. A fadiga inspiratória pode ainda limitar a capacidade de exercício, sobretudo em sujeitos com doença pulmonar obstrutiva crónica (Pryor e Webber, 2002).

Apesar das doenças pulmonares obstrutivas crónicas causarem apenas uma pequena fracção de morte na população geral, são causa de vários internamentos hospitalares por agudização da doença pulmonar de base. Estudos relatam a relação entre uma função pulmonar deficitária como indicativo do papel causal no desenvolvimento e progressão de doenças não respiratórias (Sorlie et al., 1989).

As sucessivas agudizações nos doentes com DPOC parecem relacionadas com alguns factores preditivos tais como o estadiamento da DPOC ou as comorbilidades existentes. Também começam a ser referenciadas as alterações nos mecanismos de defesa, como a tosse, sendo factor contributivo na deterioração funcional dos doentes respiratórios (Jacob Filho e Souza, 2000), tornando o indivíduo mais susceptível a outras comorbilidades.

2. DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÓNICA

A Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica (DPOC) é uma das causas principais de morbilidade e mortalidade em todo mundo e resulta num impacto económico e social que é substancial e crescente (ALAT, 2001; Mannino, 2005).

Os dados sobre prevalência e morbilidade subestimam enormemente o impacto total da DPOC, pois, geralmente, a doença não é diagnosticada até que ela esteja clinicamente aparente e moderadamente avançada (ALAT, 2001).

A DPOC é uma das principais causas de morbilidade e mortalidade em todo o mundo estimando-se que em 2020 ocupe o 3.^o lugar entre as doenças mais incapacitantes e com maior mortalidade, de acordo com os dados da Organização Mundial de Saúde (Murray & Lopez, 1996; Gold, 2001). A sua elevada prevalência constitui um importante problema de saúde pública.

As mortes atribuídas à DPOC na América Latina aumentaram 65% na última década e, segundo o Projecto PLATINO, um recente estudo multicêntrico sobre DPOC em grandes cidades da América Latina verificaram o aumento da prevalência desta doença, para a população com idade igual ou superior a 40 anos (Menezes et al., 2005). A DPOC é, sem dúvida, um grande desafio para o estudo em saúde pública.

A Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica é uma doença caracterizada por uma limitação do débito das vias aéreas que não é completamente reversível, é usualmente progressiva e associa-se a uma resposta inflamatória dos pulmões a partículas ou gases nocivos (GOLD, 2001). Tais alterações originam-se da combinação da bronquite crónica com enfisema pulmonar, sendo que a predominância de um ou outro componente é extremamente variável e difícil de quantificar (ATS, 1995; SBPT, 2000).

Na bronquite crónica, os componentes que concorrem para a instalação dessa limitação ao fluxo aéreo são: espessamento da parede brônquica, aumento da quantidade de muco intraluminal e alterações nas pequenas vias aéreas. Há ocorrência de tosse crónica, produção de expectoração e vários factores estão implicados na sua etiologia, tais como fumo, poluição do ar, infecção e hereditariedade (ATS, 1995; SBPT, 2000). Os pacientes apresentam alterações nas glândulas submucosas, aumento no tamanho e número de células caliciformes secretoras de muco nas vias aéreas (Weinberger, 1989; Smeltzer; Bare, 2002).

No enfisema pulmonar, a limitação ao fluxo aéreo ocorre por perda da retracção elástica pulmonar associada à perda dos pontos de fixação das vias aéreas terminais aos alvéolos (perda de tracção radial), com colapso expiratório dos mesmos (ATS, 1995; SBPT, 2000); ocorre dilatação e destruição dos espaços aéreos distais até ao bronquíolo terminal. Dois factores etiológicos principais foram identificados no enfisema: o fumo de cigarros e uma predisposição hereditária (Weinberger, 1989; Smeltzer; Bare, 2002).

Essas alterações conduzem à hiperinsuflação pulmonar, colocando os músculos inspiratórios em desvantagem mecânica, levando à fraqueza dos mesmos e fazendo com que os músculos acessórios da inspiração sejam recrutados (Costa, 1999; Killian et al., 1992; Riera et al., 2001; Rochester, 1991). Além disso, o indivíduo passa a respirar a altos volumes pulmonares, próximos da capacidade pulmonar total, levando a uma possível limitação ventilatória durante o exercício (Roca & Rabinovich, 2005; Vanhees et al., 2005).

A DPOC também está associada aos efeitos sistémicos, tais como a inflamação sistémica e a disfunção muscular esquelética. A evidência de inflamação sistémica inclui presença de stress oxidativo sistémico, concentrações anormais de citocinas circulantes e activação das células inflamatórias (Rahman et al., 1996; Sauleta et al., 1998; Sauleta et al., 2000; Schols et al., 1996). A evidência da disfunção muscular esquelética inclui a perda progressiva de massa muscular esquelética e a presença de várias

anomalias bioenergéticas (American Thoracic Society [ATS] / European Respiratory Society [ERS], 1999). Tais efeitos sistémicos possuem consequências clínicas importantes, pois contribuem para limitação da capacidade física do paciente e, dessa forma, para o declínio da condição de saúde na DPOC. A presença desses efeitos sistémicos parece piorar o prognóstico de um paciente (Schols et al., 1998).

Os factores de risco da DPOC incluem tanto factores intrínsecos quanto factores ambientais e a doença geralmente surge da interacção entre esses dois factores. O factor intrínseco melhor documentado é uma rara deficiência hereditária de alfa-1 antitripsina. Outros genes envolvidos na patogénese da DPOC ainda não foram identificados. Os principais factores ambientais são o fumo do tabaco, a exposição excessiva às poeiras e a produtos químicos ocupacionais (poeiras, irritantes, fumo) e a poluição do ar ambiental, no interior e exterior ao domicílio (ATS & ERS, 1999).

Os principais sintomas que os pacientes apresentam são dispneia ao esforço e tosse, geralmente produtiva (Bethlem, 2001; SBPT, 2000; Tarantino, 1990). A dispneia é, principalmente, a consequência dos mecanismos pulmonares comprometidos (resistência aumentada das vias aéreas e retracção elástica diminuída). Ela está presente apenas em exercícios vigorosos nos estadios iniciais da doença, mas pode estar presente em repouso à medida que o comprometimento mecânico se agrava. Muitos pacientes só referem a dispneia numa fase mais avançada da doença, pois atribuem parte da incapacidade física ao envelhecimento e à falta de condicionamento físico. Muitas vezes a dispneia é percebida pela primeira vez numa crise de exacerbação da doença (Casaburi et al., 1997; ALAT, 2001; SBPT, 2000).

De acordo com as normas da ATS o estadiamento da DPOC dá-se em quatro níveis, havendo uma evolução da doença e pioria progressiva do prognóstico em direcção aos níveis mais elevados, seguindo uma história natural da DPOC:

Tendo em atenção uma relação $FEV_1 / FVC < 70\%$ pós broncodilatação:

- Estadio I – Ligeira – Pacientes com $FEV_1 > 80\%$
- Estadio II – Moderada – Pacientes com $50\% < FEV_1 < 79\%$
- Estadio III – Grave – Pacientes com $30\% < FEV_1 < 49\%$
- Estadio IV – Muito Grave – $FEV_1 < 30\%$ (ou $FEV_1 < 50\%$ com a presença de insuficiência respiratória e *cor pulmonale*)

Na história natural da DPOC, o aparecimento de tosse e expectoração crónicas não é muitas vezes valorizado pelo doente. À medida que o défice funcional respiratório se acentua, com agravamento da obstrução das vias aéreas e alterações do parênquima pulmonar, surge intolerância para a realização de actividades da vida diária. Esta limitação progressiva na execução das actividades e a consequente restrição da sua participação social têm já um impacto significativo na qualidade de vida dos doentes com DPOC (WHO, 2001; Wijkstra & Jones, 1998)

Os doentes com DPOC sofrem sucessivos internamentos por agudização ou infecções respiratórias, na progressão do quadro de sintomatologia. Frequentemente, indivíduos que sofrem infecções das vias aéreas possuem dificuldade de limpeza das secreções produzidas. O espectro varia de uma irritação trivial da rinite e tosse produtiva até uma séria inabilidade para expectorar as secreções traqueobrônquicas, levando a anormalidades na troca gasosa (Hanley; Tyler, 1987).

A resposta humana “desobstrução ineficaz das vias aéreas” ocorre, frequentemente, em pacientes com infecções bacterianas e com defesas comprometidas. Avanços têm sido observados na identificação dos agentes causadores, mecanismos de infecção, factores do hospedeiro, grupos de risco, antibioterapia e imunizações, porém o problema continua afectar adversamente os doentes.

Em pacientes com limitação ventilatória crónica, infecções respiratórias baixas ou vias aéreas artificiais ocorre um distúrbio entre a produção e limpeza do muco. Nesses pacientes, a limpeza mucociliar pode ser aumentada pela tosse e quando a tosse é ineficaz na desobstrução das vias aéreas, a intervenção adicional da fisioterapia respiratória pode ser requerida para manter a integridade das vias aéreas (Kim; Larson, 1987).

3. TOSSE

A Tosse pode ser (a) um importante mecanismo de defesa na remoção de secreções excessivas e material estranho das vias aéreas. Pode ser também (b) um factor importante na propagação da infecção. Ajuda ainda a (c) manter a consciência durante arritmias potencialmente letais e / ou converter arritmias cardíacas para ritmos mais normais e (d) apresenta-se como um dos sintomas mais comuns para pacientes que procuram consultas médicas e que utilizam cuidados de saúde.

A Tosse envolve um complexo arco reflexo que se inicia com a estimulação de um receptor irritável. A maior parte dos receptores são provavelmente localizados no sistema respiratório. A existência de um centro da tosse não foi até agora comprovada, no entanto a evidência sugere que o centro da tosse está difusamente localizado na medula.

No que diz respeito à eficácia da tosse uma tosse eficaz depende da habilidade de alcançar níveis elevados de fluxos de ar e pressões intratorácicas, aumentando a eliminação e remoção de muco aderente à parede das vias aéreas. No que se refere à ineficácia da tosse, esta pode ocorrer quando os músculos respiratórios estão enfraquecidos ou quando as propriedades da superfície adesiva de muco estão alteradas. Existe uma variedade de tratamentos não farmacológicos que melhoram a tosse, assim como estudos clínicos que documentam melhorias na morbilidade e mortalidade em alguns grupos de doentes (Irwin et al, 1998).

3.1. Anatomia do Reflexo da Tosse

A fina camada de muco, que normalmente cobre o epitélio brônquico é removida pelo movimento centrípeto do sistema mucociliar (Cammer et al,

1979; Puchelle et al, 1980; Yeates et al, 1975). A tosse favorece a higiene brônquica das vias aéreas, quando há grandes quantidades de material inalado, grandes quantidades de muco, devido a secreções excessivas ou depuração mucociliar diminuída, e grandes quantidades anormais de substâncias, tais como edema líquido ou pus. Cada tosse envolve um complexo arco reflexo. O reflexo inicia-se com a estimulação de um receptor da tosse: *airway receptors* (receptores da via aérea).

Os receptores para tosse pertencem a um grupo geral de receptores irritantes rapidamente adaptáveis (Karlson et al, 1988; Sant'Ambrogio, 1987; Widdicombe, 1986). Estudos histológicos do tracto respiratório em animais e seres humanos têm revelado terminações nervosas situadas ao longo do epitélio do sistema respiratório (Das et al, 1978; Elftman, 1943; Honjin, 1956; Gaylor, 1934). Eles são mais numerosos na parede posterior da traqueia, ao nível principal da carina e na divisão principal das grandes vias aéreas, e são menos numerosos mais distalmente, nas pequenas vias aéreas. Não foram encontradas terminações nervosas para além dos bronquíolos respiratórios. Os locais mais distais podem ser mais sensíveis na obtenção da tosse (Tratar et al, 1994).

Fora do tracto respiratório inferior, histologicamente, os receptores da tosse, têm apenas sido demonstrados na faringe (Bucher, 1958). Infere-se que devem existir noutros locais desde a estimulação mecânica do canal auditivo externo e tímpano, seios perinasais, faringe, diafragma, pleura, pericárdio, estômago e foram todos dirigidos para causar tosse (Clerf, 1947; Bickerman, 1960; Ishrat-Hussain, 1967; Lillie & Thornell, 1944; Wolf & Ray, 1973; Banyai, 1947; Widdicombe, 1954; Coleridge et al, 1978; Korpas & Tomori, 1979). Enquanto os receptores da laringe e da árvore traqueobrônquica parecem ser irritados por ambos os estímulos, químicos e estímulos mecânicos (Widdicombe, 1964), os receptores presentes noutros locais parecem apenas responder a estímulos como *triggers* mecânicos (Clerf, 1947; Widdicombe, 1964).

Os receptores mecânicos são sensíveis ao toque e ao movimento ou deslocamento. Estes estão concentrados na laringe, traqueia, carina, e

tornam-se progressivamente menos numerosos na árvore traqueobrônquica no sentido distal. Os receptores químicos são principalmente sensíveis a gases e fumos nocivos, concentrando-se mais na laringe e brônquios, que na traqueia. Embora ambos os receptores, mecânicos e químicos, se tornem menos sensíveis quando submetidos a estimulação contínua, os receptores mecânicos adaptam-se mais rapidamente (Larsell & Burget, 1924; Widdicome, 1952). A adaptação dos receptores mecânicos é frequentemente vista em doentes que são capazes de tolerar prolongados períodos de entubação sem anestesia e em crianças com um corpo estranho retido, assim como em crianças que durante uma sessão de fisioterapia respiratória, lhes é provocada a tosse por meios mecânicos, mas que, em algumas não é possível realizar esse estímulo devido à adaptação dos receptores.

Em termos aferentes, existe um determinado número de receptores da tosse que são enervados através dos ramos do vago. Os ramos pulmonares do nervo vago conseguem transmitir impulsos derivados da irritação dos receptores da árvore traqueobrônquica e dos receptores pleurais (Widdicombe, 1964). Outros ramos do vago envolvidos com a tosse incluem o ramo auricular

– Arnold's nervo (ilustração 1), conduzindo impulsos do meato acústico externo e tímpano; dos ramos faríngeos, conduzindo impulsos da faringe, os ramos superiores laríngeos que enervam a laringe, os ramos gástricos que enervam o estômago; e os ramos cardíacos e esofágicos do diafragma. Enquanto o fisiologista experimental acredita que a tosse é apenas um fenómeno vagal, existem

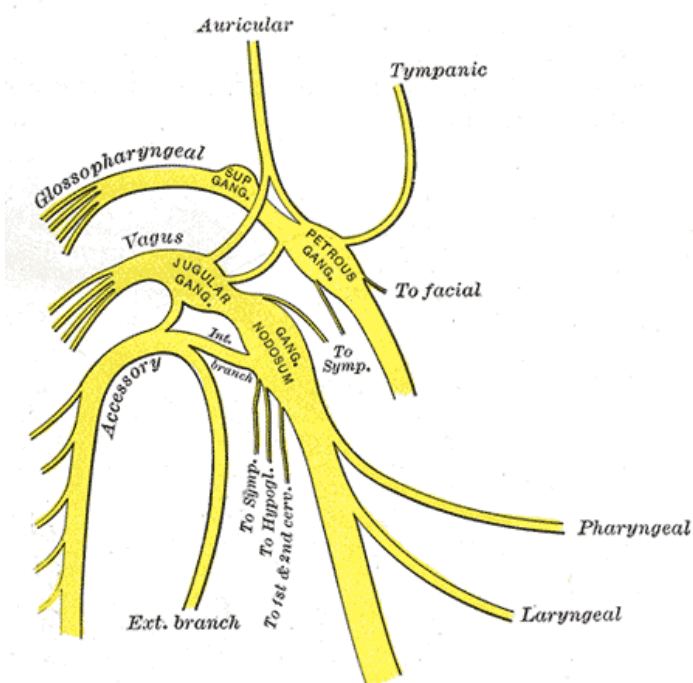


Ilustração 1 – Ramo auricular do nervo vago frequentemente denominado nervo Alderman's ou nervo Arnold's. Em homenagem a Friedrich Arnold (retirado de Gray's Anatomy, 2008).

dados clínicos que sugerem que outros nervos aferentes podem também estar envolvidos. O glossofaríngeo, trigémeo, e nervo frénico podem também ser responsabilizados pelo transporte de impulsos aos receptores da tosse localizados na faringe, nariz, seios perinasais e pericárdio, respectivamente (Clerf, 1947). Desde que a tosse pode ser voluntariamente iniciada, adiada ou suprimida, pode haver *inputs* aferentes de centros superiores.

Os aferentes vagais parecem desempenhar o papel mais crucial como mediadoras da tosse induzida na árvore traqueobrônquica e na laringe (ilustração 2). Esta afirmação é corroborada pelas observações de que por um lado a desinervação vagal da árvore traqueobrônquica trazida pelo transplante coração-pulmão elimina a tosse que é geralmente provocada pela inalação de água destilada (Higenbottam et al, 1989), e por outro lado, a tosse pode ser invocada na faringe, mesmo na ausência de estimulação do nervo laríngeo superior.

Embora as fibras C não mielinizadas do nervo vagal, possam transportar impulsos receptores da tosse (O'Connell et al, 1955), a rápida velocidade das aferências mielinizadas do vagal parecem ser mais importantes na mediação da tosse (Karlsson et al, 1988; Widdicombe, 1954). O papel das aferências vagais mielinizados das vias aéreas inferiores foram avaliadas pelo arrefecimento do vagus (Tatar et al, 1994). Neste teste, a estimulação mecânica ou química de receptores da laringe ou árvore traqueobrônquica geralmente falharam ou não provocaram a tosse.

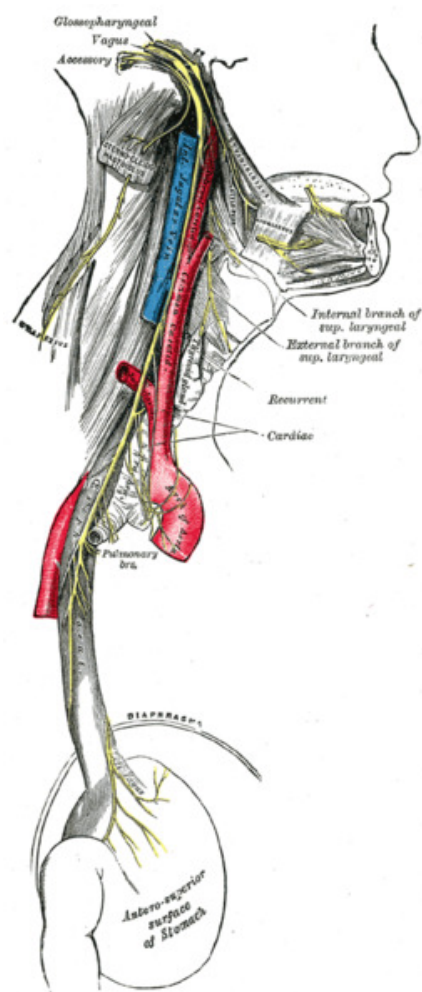


Ilustração 2 – Ramos do nervo vago, com representação da inervação vagal (retirado de Gray's Anatomy, 2008).

Em adição ao transporte ao centro da tosse, os aferentes podem estimular secreção de muco das glândulas submucosas das vias aéreas (Coleridge et al, 1986; David et al, 1982). Isso pode servir como uma barreira protectora físico-química, contra irritantes químicos bem como aumentar a depuração de substâncias das vias aéreas.

A existência de um centro da tosse é controversa; se existe um, a sua caracterização vai exigir melhores abordagens experimentais. As fibras aferentes levam em primeiro lugar impulsos para uma área perto do núcleo do tracto solitário (ilustração 3). Esses impulsos são então integrados numa resposta de tosse coordenada na medula ao nível do bulbo raquidiano, no tronco cerebral, provavelmente separada dos centros medulares que controlam a respiração (Friebel & Kuhn, 1962). Diversos estudos referem a estimulação eléctrica de diferentes áreas da medula, sugerindo que o centro da tosse se encontra localizada de forma difusa.

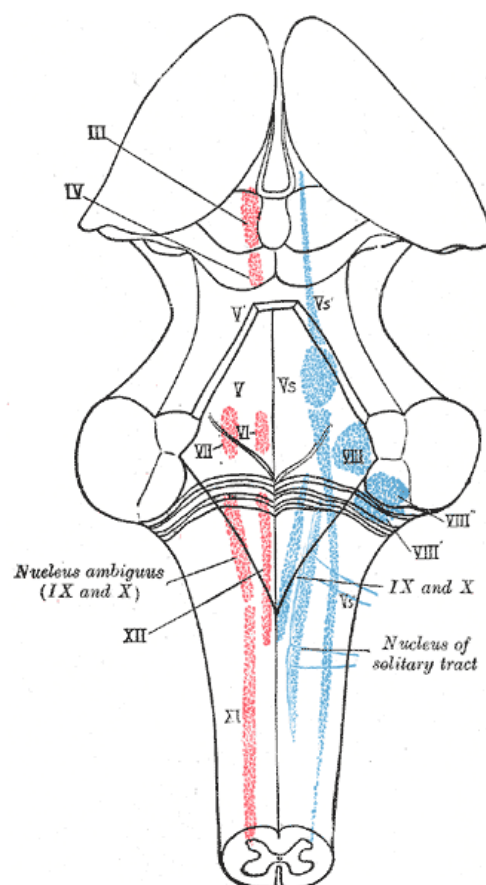


Ilustração 3 – Representação das fibras aferentes ao do núcleo do tracto solitário (retirado de Gray's Anatomy, 2008).

As respostas motoras eferentes a partir do centro tosse, estão no grupo ventral respiratório, com o núcleo retroambíguo a enviar resposta para os músculos inspiratórios e expiratórios e o núcleo ambíguo para a laringe e brônquios (Irwin, 1997). Os impulsos eferentes da tosse reflexa são transmitidos para a musculatura respiratória através do frénico e outros nervos motores espinais e para a laringe através dos ramos laríngeos do vago (Furstenberg & Crosby, 1948). Os eferentes vagais também enervam a árvore traqueobrônquica e o

músculo liso ao nível dos bronquíolos, pensa-se que é para ajudar a reduzir o esforço de tosse nas vias aéreas aumentando assim a velocidade do fluxo do ar (Widdicombe, 1952; Simonsson et al, 1967). Experiências em gatos decapitados e um estudo em seres humanos têm demonstrado que estas respostas eferentes da tosse são distintas daqueles envolvidos em condições normais na ventilação espontâneas (David & Plum, 1972).

3.2. *Fisiologia da Tosse*

Uma tosse voluntária eficaz depende da capacidade de gerar altas velocidades e fluxos de ar, através das vias aéreas. Esta manobra depende normalmente do funcionamento das vias aferentes e eferentes e uma efectiva interacção entre os fluxos de ar e do muco que reveste as vias aéreas.

Na mecânica da tosse, a sequência de eventos durante uma manobra de tosse tem sido bem descrita (Bucher, 1958; Langlands, 1967; Lawson & Harris, 1967; Leith, 1977; McCool & Leith, 1987; Ross et al, 1955; Whittenberger & Mead, 1952, Bouros et al, 1995; Ilustração 4). Existe uma inspiração inicial de um volume de ar que varia de 50% do volume corrente para 50% da capacidade vital (Lawson & Harris, 1967; Harris & Lawson, 1968; Yanagihara et al, 1968). Uma grande vantagem ao inalar volumes é otimizar a relação de comprimento-tensão dos músculos expiratórios, permitindo-lhes alcançar maiores pressões intratorácicas. Esta fase inicial é seguida pelo esforço expiratório. No início do esforço expiratório, a glote fecha cerca de 0,2 s. Este tempo permite aos músculos expiratórios gerar maiores pressões expiratórias: pela diminuição do encurtamento da musculatura expiratória por um lado, e pela manutenção da musculatura expiratória numa relação de força/encurtamento mais vantajosa, por outro lado. Contudo, o fecho glótico não é essencial para uma tosse efectiva (Bucher, 1958; Yanagihara et al, 1968; Von, 1965). Em seguida, a glote é aberta. A elevada pressão intrapleural desenvolvida durante a oclusão da glote promove simultaneamente elevadas taxas de fluxo expiratório e reduz o diâmetro das vias aéreas centrais. Durante

esta fase expiratória da tosse, há um fluxo de ar turbulento bifásico composto por um fluxo expiratório (com duração de 30 a 50 ms), com pico de fluxo que pode chegar aos 11 L/s, e por um menor fluxo prolongado (Leith, 1977; McCool, 1987). A fase transitória do fluxo deve-se aos efeitos aditivos do ar expirado a partir do parênquima pulmonar, deslocado pelo colapso das vias aéreas (Dayman, 1951; Knudson et al, 1974). Durante a segunda fase (os últimos 200 a 500 ms), os fluxos sustentados a partir do parênquima são na faixa de 3 a 4 L/s, como diminuição do volume pulmonar (McCool, 1987).

Alguns autores demonstram que a Tosse voluntária é mais eficaz a altos volumes, que a sua eficácia fica comprometida a partir da 6^a/7^a geração brônquica e requer uma inspiração/insuflação maior que 85% da capacidade vital (Kirby, 1966; Braun, 1984; Bach, 1993).

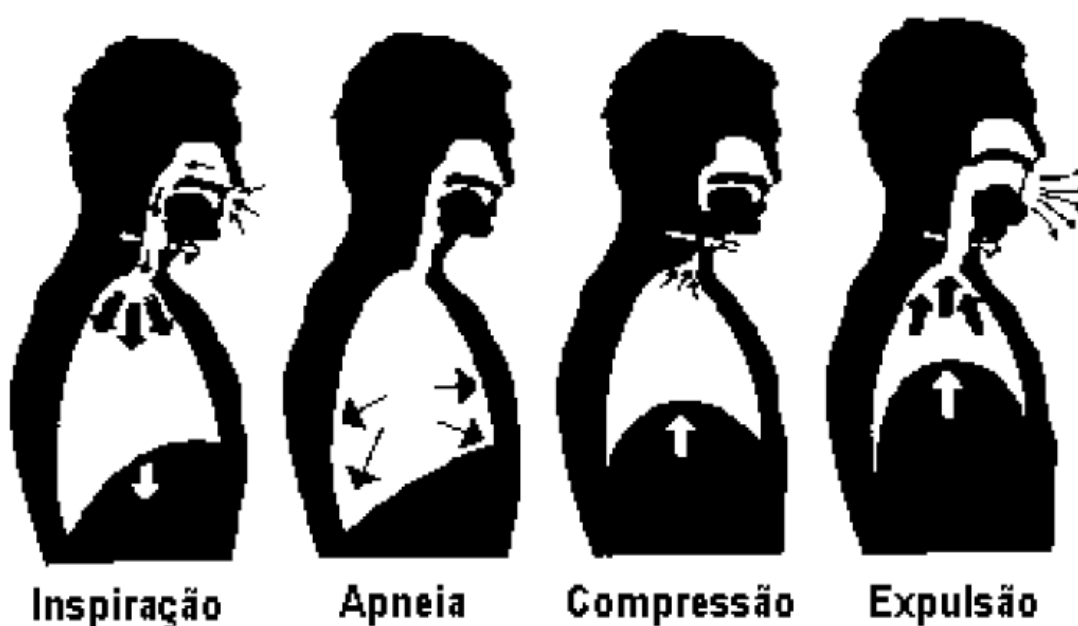


Ilustração 4 – Fases da Tosse, adaptado de Shapiro (1985)

A compressão dinâmica das vias aéreas durante a fase expiratória da tosse melhora a eficácia da tosse, com o aumento da velocidade do fluxo expiratório. A compressão dinâmica diminui a área da secção transversal traqueal, resultando num aumento em cinco vezes a velocidade linear do ar, pois a velocidade = fluxo/secção transversal da área. Uma vez que a energia cinética do ar é proporcional ao quadrado da velocidade do ar, este grau de

compressão dinâmica aumenta a sua energia cinética em 25 vezes (McCool, 1987). A energia cinética aumenta a eliminação de muco aderente à parede das vias aéreas. Normalmente, a compressão dinâmica é iniciada na traqueia e mantém-se nos brônquios a elevados volumes pulmonares e estende-se até às vias aéreas mais periféricas com a diminuição do volume pulmonar, garantindo que todo o comprimento da árvore traqueobrônquica é "tossida" (Leith, 1986). Para que isso ocorra, as altas pressões intratorácicas devem ser mantidas durante todo o esforço expiratório.

Para remover eficazmente o muco e as secreções das vias aéreas, estes têm de estar em linha de movimento com o fluxo de ar expiratório. Essa interacção tem sido analisada no âmbito de duas fases gás-líquido e fluxo. Neste contexto, as principais forças físicas que afectam a remoção de secreções incluem a velocidade média do ar da superfície e propriedades das secreções. A velocidade média do ar é um determinante major do tipo de fluxo que ocorre no líquido. Nas velocidades elevadas que são encontradas durante a tosse (superior a 2500 cm/s), o muco é quebrado e as gotículas são suspensas no interior da via aérea. Este padrão dos fluxos é denominado de fluxo misto. Em velocidades mais baixas, a interacção ar-muco é menos eficaz. As propriedades físicas do muco, tal como a viscosidade e purulência também afectam a eficácia da tosse. A eficácia da tosse é directamente proporcional à profundidade do muco, e é inversamente proporcional à viscosidade e purulência do muco (Albers et al, 1996; Rubin, 1996; Agarwal et al, 1989). Aqui se pode perceber como a utilização do *Cough-Assist* tem maior eficácia na higiene brônquica, dado os seus elevados fluxos e criação de altas velocidades de ar, do que em comparação com a simples aspiração orotraqueal, por exemplo.

Outros factores também podem ser operantes na eliminação de muco a altas velocidades de ar, associado ao fluxo misto. Primeiro, o fluxo do ar durante a tosse, pode criar ondas ao nível do muco (Albers et al, 1996). Estas ondas podem ainda aumentar a *clearance* das partículas (Clarke et al, 1970; Kim et al, 1983). Por outro lado, as vias aéreas podem comportar-se mais como tubos flexíveis que podem colapsar e não como tubos rígidos. Durante a tosse,

podem vibrar e as suas paredes podem aproximar-se uns dos outros, ajudando ainda mais no descolamento do muco e promover a sua *clearance* (Leith, 1986; Leith, 1968).

As propriedades do muco que melhoram o transporte através da tosse podem retardar o transporte por cílios. A elasticidade tem um efeito negativo no deslocamento do muco pela tosse, mas tem um efeito oposto sobre a remoção de secreções através do mecanismo mucociliar. O muco natural (King, 1980) pode exibir níveis intermédios de viscosidade, pois deve ser capaz de responder aos dois mecanismos de depuração: a tosse e o mecanismo mucociliar. Modelos de fluxo de gás-líquido, com duas fases, em tubos sugerem que a tosse pode ser eficaz até à 7ª – 12ª geração das vias aéreas, em indivíduos saudáveis (Leith, 1968; Scherer et al, 1978; Scherer, 1981). Em condições de excesso de produção de muco, onde a camada serosa tem baixa viscosidade (perto do nível de viscosidade da água), o efeito da tosse pode estender-se até ao nível dos bronquíolos respiratórios. Estas experiências, porém, funcionam em modelos mecânicos *in vitro*, e não com a situação *in vivo* da compressão dinâmica das paredes das vias aéreas.

Uma teoria alternativa ao do modelo gás-líquido é a hipótese de que a remoção das secreções brônquicas com a tosse está relacionada com o estímulo da actividade ciliar com a dispersão do ar através do muco (Bennet et al, 1990). A elevada velocidade do ar expirado durante a tosse pode promover a depuração do muco, pela estimulação do aparelho mucociliar, quer alterando as propriedades das secreções ou aumentando a frequência do batimento ciliar. Um mecanismo semelhante foi proposto para o aumento da *clearance* mucociliar observado pela indução por fluxos oscilatórios de alta-frequência (Agarwal et al, 1989). No entanto, este mecanismo é altamente improvável, porque a depuração mucociliar parece funcionar num nível próximo do óptimo em circunstâncias normais e porque o descolamento de secreções patológicas geralmente exige desprendimento da expectoração aderente a partir do epitélio. O *stress* ficou conhecido por abrir canais de potássio nas células do endotélio vascular, aumentando o fluxo de potássio para fora da célula, resultando numa hiperpolarização (Puchelle et al, 1980). As células

calciformes podem responder similarmente ao stress associado ao fluxo rápido da tosse ou rápidas inalações. Reflexos neurais podem ser mediados pela adaptação rápida de receptores no pulmão que respondem à rápida deflação ou inalação aumentando a secreção de muco (Yu et al, 1989).

O aparelho mucociliar da árvore traqueobrônquica é a primeira linha de defesa do sistema respiratório. Ele é responsável pela depuração das partículas inaladas, que se depositam na camada de muco que recobre a superfície epitelial. A eficiência mecânica deste sistema de transporte depende da integridade e do movimento coordenado dos cílios, das propriedades físicas do muco (Puchelle et al., 1980) e da interacção entre cílio e muco.

A clearance da árvore traqueobrônquica em indivíduos saudáveis é realizada, predominantemente, pelo transporte mucociliar e, secundariamente, pela tosse, cujo papel torna-se mais importante com a doença. Puchelle et al. (1980), ao comparar a clearance em indivíduos normais e em pacientes com bronquite crónica, observaram que o mecanismo mais efectivo nos doentes com bronquite foi a tosse. Para Sutton (1984), o aumento da secreção traqueobrônquica parece ser um pré-requisito essencial para a efectividade da tosse na clearance traqueobrônquica.

Tarantino (2002) diz que a tosse é uma acção reflexa de defesa do organismo, sendo possível expulsar secreções e substâncias estranhas acumuladas na árvore brônquica.

Existem variadíssimos factores que podem contribuir para a ineficiência da tosse. A tosse ineficaz pode ser causada, directamente pela fraqueza dos músculos expiratórios, levando à redução das pressões expiratórias (Kreitzer et al, 1978; Siebens et al, 1974) e indirectamente, pela fraqueza da musculatura inspiratória que vai limitar o volume de gás inalado antes da tosse. A volumes pulmonares baixos, a musculatura expiratório não está perto do comprimento óptimo (McCool, 1989) estando a capacidade de retracção elástica reduzida, ambos os factores diminuem a pressão expiratória durante a tosse. A fraqueza dos músculos expiratórios pode, de facto, contribuir para

ineficiência da tosse mais pela limitação da compressão dinâmica, além da limitação do fluxo expiratório da tosse.

Em doentes saudáveis, parcialmente curarizados, a pressão expiratória foi reduzida mas os fluxos expiratórios apenas foram minimamente reduzidos (Arora & Gal, 1994). No entanto, o elevado pico do fluxo normalmente verificado nas curvas fluxo-volume, durante a primeira fase da tosse, está ausente pensando-se ser devido ao estreitamento dinâmico das vias aéreas. Na medida em que as pressões expiratórias são reduzidas e há um menor estreitamento dinâmico das vias aéreas, a velocidade linear do ar fica reduzido. Em doentes com lesões cervicais, com fraqueza ou paralisia da musculatura expiratória, a tosse é prejudicada, diminuindo a capacidade para *clearance* das secreções das vias aéreas. As pressões expiratórias nestes indivíduos variam apenas entre 8 e 36 cm (as pressões expiratórias em indivíduos saudáveis são geralmente superiores a 100 cmH₂O (Estenne, 1994). No entanto, a compressão dinâmica ainda ocorre, como é evidenciado pelos platôs de fluxo nas curvas de volume/pressão (Estenne, 1994).

Alterações no movimento da parede torácica também contribuem para a ineficácia da tosse. Quando os músculos da parede abdominal são fracos ou paralisados, a expansão paradoxal da parede abdominal é vista durante a tosse, devido à falta de contracção dos músculos que actuam sobre a parede abdominal. Dado o abdómen passivo ter uma grande compliance, a pressão toracoabdominal não pode aumentar substancialmente. Consequentemente, os músculos activos sobre a parede torácica realizam trabalho de encurtamento da parede torácica em vez de gerar pressão. Devido à compliance, o abdómen está a expandir-se durante a tosse, alguma da pressão gerada pela musculatura expiratória é dissipada ao longo do abdómen, onde o aumento da pressão pleural é inferior há que iria ocorrer se os músculos abdominais fossem activados. Dado que a compressão dinâmica das vias aéreas depende da magnitude do aumento na pressão pleural (Knudson et al, 1974; Arora & Gal, 1994), a tosse é menos eficaz. A contracção diafragmática durante a tosse pode afectar negativamente a tosse ao baixar ainda mais pressão intratorácica.

3.3. *Papel da Fisioterapia Respiratória na Tosse*

Nas situações nas quais os mecanismos de defesa pulmonar estão comprometidos, as técnicas utilizadas pela Fisioterapia Respiratória estão indicadas para mobilização e eliminação de secreções brônquicas pulmonares e tornam-se importantes na evolução e melhoria desses pacientes.

A Fisioterapia Respiratória é considerada essencial em indivíduos com dificuldades na eliminação das secreções brônquicas, uma vez que, complicações pulmonares advindas da depressão do reflexo da tosse, diminuição do *clearance* mucociliar e aumento da produção de muco brônquico podem levar à retenção de secreções brônquicas, atelectasia e pneumonia nosocomial (Guglielminotti et al, 2000).

Segundo Tarantino (2002), as técnicas de higiene brônquica são técnicas não invasivas destinadas a auxiliar na mobilização e eliminação de secreções pulmonares, limpando as vias aéreas e melhorando a troca gasosa.

Estudos demonstram que a fisioterapia respiratória, baseada na *clearance* mucociliar demonstra ser uma técnica útil nas exacerbações dos doentes com DPOC (Wolkove et al, 2002; Bellone et al, 2002).

A técnica de aceleração do fluxo expiratório (FET) é uma expiração activa ou passiva, realizada a maior ou menor volume pulmonar, onde a velocidade, a força e a extensão podem variar para encontrar o débito necessário para a desobstrução das vias aéreas. É um movimento toraco-abdominal sincronizado, criado pelas mãos do fisioterapeuta, sobre o tempo expiratório, que se inicia no nível do platô inspiratório e não ultrapassa os limites fisiológicos, no caso da criança (Pryor, 2002). Conforme Silva (2001), a compressão realizada pelo fisioterapeuta na parede torácica do paciente é realizada na fase expiratória e tem o objectivo de aumentar o fluxo expiratório e o deslocamento das secreções para as vias de maior calibre.

Estudos demonstram a comparação do FET com a Tosse, como técnica de *clearance*, com análise do fluxo e da viscoelasticidade das secreções, onde se verificou que ambas as manobras promovem uma efectiva *clearance* da via aérea (Hasani et al, 1994).

Conforme Slutzky (1997), a técnica de aceleração do fluxo expiratório é muito semelhante ao mecanismo da tosse, esse fluxo é obtido através da contracção dos músculos abdominais de forma passiva. Isto faz com que o fluxo inicial seja menos elevado do que durante a tosse. Essa manobra pode ser iniciada com diversos volumes pulmonares e esta indicada como mais uma forma para auxiliar na eliminação das secreções brônquicas.

A tosse assistida é o estímulo manual exercido sobre o tórax do paciente no momento em que ele tenta tossir ou tosse com dificuldade devido a fraqueza dos músculos abdominais (Costa, 1999).

As bases para a aplicação das manobras de higiene brônquica são baseadas na suposição de que a retenção do excesso de secreção na árvore respiratória, de forma aguda ou crónica, predispõe o aparecimento de alterações na função pulmonar.

O aumento da viscosidade das secreções infectadas agrava a remoção mucociliar já debilitada. A fraqueza dos músculos faríngeos e laríngeos pode acarretar obstrução quando os tecidos moles, normalmente retraídos durante a inspiração, ocluem parcialmente a via aérea superior (Orenstein, 2002).

A diminuição na eficácia da tosse provocará maiores complicações pulmonares como dificuldade em remover secreções brônquicas causando infecções, aspiração e atelectasias (Schneider, 1994). Esta hipersecreção associado ao comprometimento do sistema mucociliar na DPOC, aparece associado ao declínio da função respiratória e aumento da mortalidade (Gosselink & Houtmeyers, 2000).

A hipersecreção e retenção das secreções brônquicas demonstrou relação significativa com um agravamento do declínio do FEV₁, aumentando o risco de hospitalização nos doentes com DPOC (Bhowmik et al, 2008).

3.4. *Papel dos Músculos Respiratórios na Tosse*

Pode-se considerar a “bomba respiratória” como tendo um componente inspiratório e outro expiratório. Embora os músculos expiratórios sejam de extrema importância para uma tosse eficaz (Szeinberg, Tabachnik, Rashed, et al, 1988; Polkey, Lyall, Green et al, 1998), a sua falência isoladamente não é considerada uma causa de dependência de um ventilador.

Por meio da P_{Imax} (pressão inspiratória máxima) podemos avaliar a capacidade de pressão inspiratória dos indivíduos e, desta forma, avaliar o desempenho do diafragma e da musculatura acessória da ventilação nos vários decúbitos. Por meio da P_E_{max} (pressão expiratória máxima), principalmente, podemos avaliar a força dos músculos expiratórios como consequência a tosse, ou seja, se ela é ou não eficaz.

Kim (1993) cita que de entre os músculos respiratórios, os inspiratórios são considerados os mais importantes em termos de papel, fadiga e treino. São activados em todos os ciclos, não somente em casos de exercício e tosse, como os expiratórios.

Observa-se redução nos valores de P_{Imax} e P_E_{max} a partir dos 50 anos de idade. Da diferença destas pressões depende o gradiente de pressão que determina a eficiência da tosse. Deste modo, entende-se que o processo fisiológico do envelhecimento pode ser responsável pela ocorrência de fenómenos patológicos, como a retenção de secreção brônquica e a sua consequente infecção (Jacob Filho e Souza, 2000).

3.5. *Caracterização e Fases da Tosse*

A tosse voluntária é um mecanismo de *clearance* da via aérea. A tosse protege a via aérea gerando fluxos expiratórios que criam uma acção de “*scrubbing*”

(esfregando ou empurrando), removendo o material da via aérea (Smith et al, 2001; Bolser & Davenport, 2002; Fontana & Lavorini, 2006). Para gerar velocidades lineares a altos fluxos durante a tosse voluntária, são necessárias três fases distintas: uma fase inspiratória (envolvendo a parede torácica e os músculos inspiratórios laríngeos), uma fase de compressão (envolvendo o encerramento da laringe e os músculos expiratórios abdominais), e uma fase expiratória (envolvendo a parede torácica e os músculos expiratórios abdominais). A fase inspiratória inicia com a actividade do músculo diafragmático (Fontana & Lavorini, 2006; Tomori & Widdicombe, 1969) e posteriormente activação muscular dos cricoaritenóideos e cricótireóideo (Macklem, 1973).

Doentes com rigidez da caixa torácica, demonstraram diminuição da habilidade para insuflar os pulmões, diminuindo assim o potencial para gerar o fluxo expiratório da tosse (Fontana & Lavorini, 2006; Bach, 1993).

Embora seja reconhecido que a manobra de tosse voluntária é diferente de um reflexo de tosse, estudos recentes sugerem que a tosse causada pela estimulação sensorial não é inteiramente reflexiva num humano acordado. Davenport et al (2002, 2007) demonstraram que a tosse, em resposta a um estímulo sensorial, tem dois componentes, sendo o primeiro a sensação do estímulo (ou esforço da tosse) e sendo o segundo a acção motora da tosse. A importância destas observações foi que todas as manobras de resposta da tosse têm, individualmente, um esforço voluntário de tosse antes do evento motor. Este padrão consistente observado em todos os participantes nos referidos estudos (Davenport et al, 2002; 2007) corrobora a hipótese que, na consciência humana, há um componente cognitivo para o comportamento reflexivo da tosse.

O fluxo produzido durante uma tosse voluntária, o débito máximo da tosse, também chamado na literatura internacional por *Peak Cough Flow* pode ser registado usando um pneumotacógrafo conectado a um espirómetro, podendo assim recolher dados mais fidedignos, mas por outro lado na prática clínica é possível utilizar um *Peak Flow Meter* de forma a monitorizar o *Peak Cough Flow* nos doentes com alterações ao nível da tosse.

Pitts et al (2008), avaliou as curvas de fluxo produzidas por doentes com risco de aspiração, utilizando um pneumotacógrafo conectado a um espirómetro, com uma mola nasal, ocluindo o fluxo nasal. Outros autores referem a utilização de uma máscara facial conectada ao tubo de forma a recolher o fluxo expiratório proveniente da boca assim como da cavidade nasal (Sivasothy et al, 2001). Neste estudo (Pitts et al, 2008) foram efectuados manobras de tosse voluntária onde cada participante era instruído para realizar uma respiração profunda e tossir o mais forte possível para o tubo do pneumotacógrafo, sendo considerado o melhor valor de tosse em 3 valores. Através de um gráfico de fluxo tempo, era possível identificar as curvas de fluxo da tosse (ilustração 5).

Os gráficos que representam as curvas de fluxo da tosse, permitem uma análise das diferentes fases que fazem parte da tosse voluntária:

- I. Duração da fase inspiratória – definida como o início da inspiração após a respiração a volume corrente, até ao fim da inspiração ante da fase de compressão da tosse (A a C);
- II. Pico do fluxo inspiratório – definido como o pico do fluxo inspiratório durante a fase inspiratória da tosse (B)
- III. Duração da fase de compressão – definido como o tempo desde o fim da fase inspiratória até ao início da fase expiratória (C a D)
- IV. Tempo de rampa expiratória – definido como o tempo desde o início da fase expiratória até ao débito máximo da tosse ou *Peak Cough Flow* (D a E)
- V. Débito máximo da tosse ou *Peak Cough Flow* – definido como o pico do fluxo ou o débito máximo durante a fase expiratória da manobra da tosse (E)
- VI. Aceleração do volume da tosse – definido como a relação entre o débito máximo da tosse com o tempo de rampa expiratória

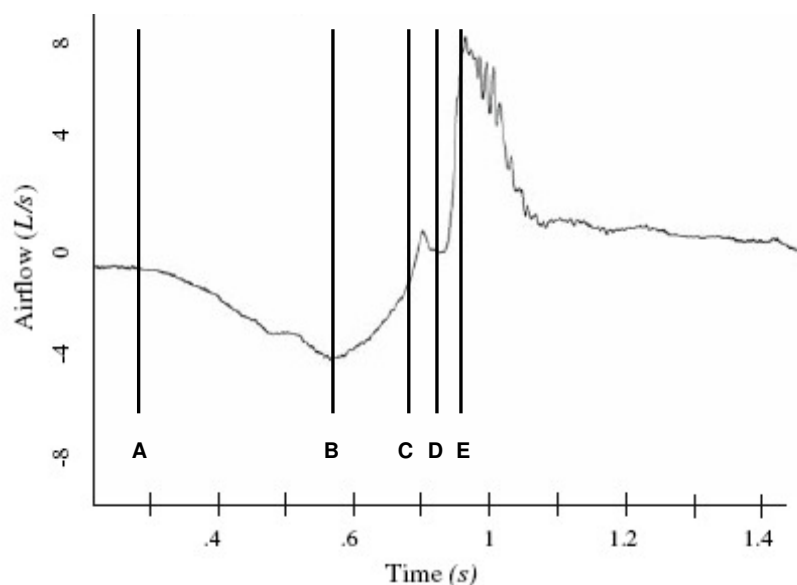


Ilustração 5 – Adaptada de Pitts et al (2008), onde se consegue identificar as curvas durante uma manobra de tosse voluntária num indivíduo saudável. Onde é possível identificar as diferentes fases: A a C, fase inspiratória; C a D fase compressiva; D a E, rampa expiratória.

A diminuição da capacidade de, adequadamente, remover secreções da via aérea através da tosse voluntária pode levar a exacerbação dos sintomas assim como da necessidade de aspiração em algumas patologias específicas (Pitts et al, 2008). Torna-se assim, de extrema importância medir a capacidade de tosse voluntária nos doentes respiratórios, onde existam suspeita que esta se encontre alterada.

De forma mais simples, outros autores (Sivasothy et al, 2001) que já publicaram referências a alterações ao nível da tosse em doentes com DPOC, descrevem o mecanismo da tosse de forma mais simples. A tosse como ajuda à defesa para remoção de secreções, apresenta três componentes: uma fase inspiratória que consiste na inalação do maior volume de ar inspiratório com um período de apneia no final da inspiração, uma fase compressiva compreendendo uma oclusão glótica acompanhada por um aumento da pressão intratorácica como resultado da contração da musculatura expiratória, e de uma fase expulsiva resultando da abertura súbita da glote (Hardy, 1994). A elevada velocidade do fluxo de ar na fase expulsiva transfere

a energia cinética do ar para as secreções ou corpos estranhos, descolando-os da parede brônquica e transportando-os para a faringe ou boca (Sivasothy et al, 2001).

3.6. A Tosse na Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica

Nas doenças pulmonares, como a bronquite crónica e o enfisema pulmonar, a redução do fluxo expiratório como resultado da compressão dinâmica da via aérea e o aumento da viscosidade das secreções brônquicas é provavelmente a principal causa da ineficácia da tosse (Bickerman & Itkin, 1958).

Tal como já foi demonstrado anteriormente, através da utilização de pneumotacógrafos adaptados, é possível fazer o registo do *Peak Cough Flow* da tosse. Sivasothy e colaboradores (2001), conseguiram através de diferentes gráficos fazer o registo do *Cough Expiratory Volume* (CEV) ou Volume Expiratório da Tosse (VET), num gráfico de volume/tempo (ilustração 6), assim como do Débito Expiratório Máximo da Tosse (DEMT) ou *Peak Cough Expiratory Flow* (PCEF), num gráfico de fluxo/tempo (ilustração 7), tal como aquele que se pretende medir no presente estudo. Um dos aspectos negativos deste estudo é a pequena amostra de sujeitos com DPOC (8 doentes), assim como a não definição de grupos ou sub-amostras com critérios semelhantes. Existe um desconhecimento acerca das causas para estas diferenças verificadas entre os sujeitos normais e com DPOC, mas este estudo para além de avaliar o *Peak Cough Flow* nos doentes com DPOC, pretende também encontrar causas associadas a estas diferenças comparadas com o PCF no grupo de sujeitos saudáveis.

Este mesmo autor, tendo em conta os dados recolhidos, concluiu que o *Peak Cough Expiratory Flow* era maior que o débito expiratório máximo e que o *Cough Expiratory Volume* era menor que o FEV₁ (Sivasothy et al, 2001).

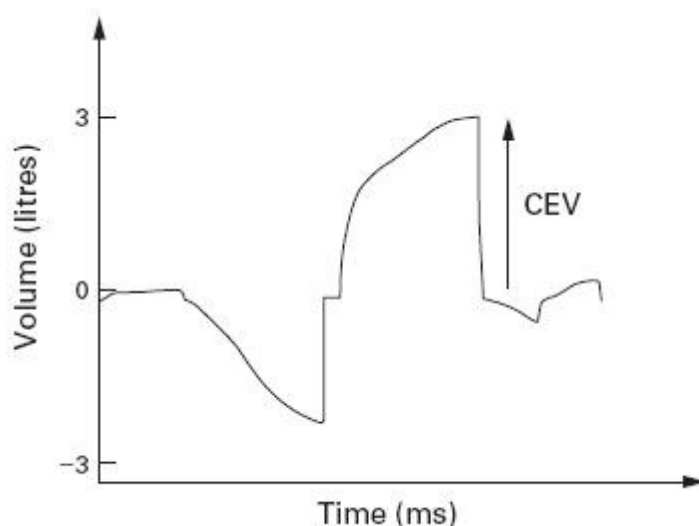


Ilustração 6 – Adaptada de Sivasothy et al, 2001, onde é possível visualizar o volume expiratório da tosse (CEV), de um indivíduo saudável, num gráfico de volume/tempo.

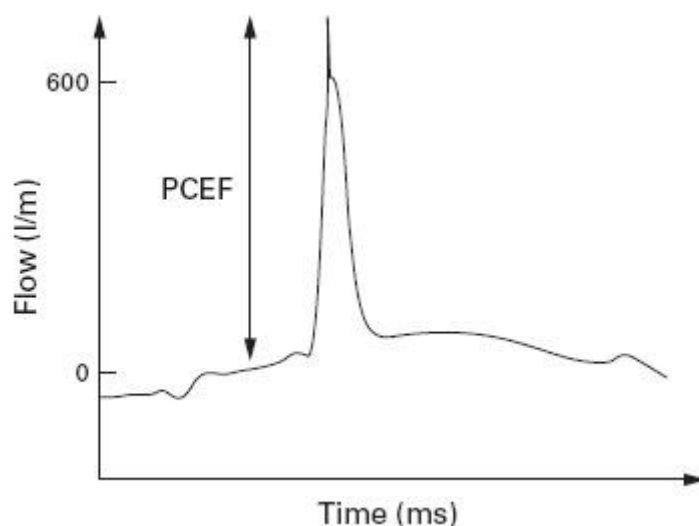


Ilustração 7 – Adaptada de Sivasothy et al, 2001, onde é possível visualizar o débito expiratório máximo da tosse ou Peak Cough Expiratory Flow (PCEF), de um indivíduo saudável, num gráfico de fluxo/tempo.

Sivasothy e colaboradores (2001), conseguiu fazer a comparação dos gráficos e dados recolhidos nos indivíduos normais com os recolhidos nos indivíduos com DPOC. Onde foi possível verificar uma diminuição do débito máximo da tosse (*Peak Cough Flow*) nos doentes com DPOC em comparação com os saudáveis, contudo, não verificou alterações no volume expiratório da tosse entre os dois grupos (ilustração 8).

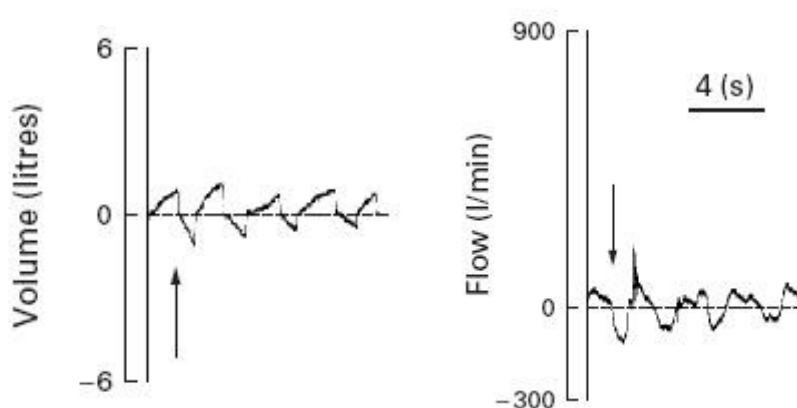


Ilustração 8 – Adaptada de Sivasothy et al, 2001, onde é possível visualizar o início da tosse, indicada pela seta, em doentes com DPOC.

Neste grupo de doentes, verifica-se uma diminuição muito rápida na parte inicial da fase expulsiva, o que em parte afecta o pico máximo da tosse nestes doentes. É possível encontrar possíveis explicações para estas alterações: a retracção elástica e a compressão dinâmica verificada nos doentes com doença pulmonar obstrutiva crónica parece ser uma das possíveis causas para o declínio brusco na fase expulsiva que não permite produzir um *Peak Cough Flow* normal. As alterações verificadas na PImax e PEmax, já documentadas exaustivamente em vários estudos na DPOC, parecem ser uma outra possível causa para as alterações verificadas na tosse nos doentes com doença pulmonar obstrutiva crónica. Contudo, não existem até à data, estudos publicados que façam referência a estas alterações como motivo para a diminuição do *Peak Cough Flow* nos doentes com doença pulmonar obstrutiva crónica.

Os valores de tosse ou *Peak Cough Flow* em indivíduos normais têm sido referidos por diferentes autores. Bach et al (2006), encontrou em indivíduos saudáveis do sexo masculino, que o valor de *Peak Cough flow*, durante uma tosse máxima voluntária se situa entre 8,3 L/s e 11,6 L/s. Indo ao encontro destes dados, Gomez-Merino et al (2002), referem que uma tosse voluntária normal pode gerir um *Peak Cough Flow* entre 6 a 20 litros/segundo.

Outros autores conseguiram identificar os intervalos dos débitos máximos de tosse em crianças e adolescentes entre 4 e 18 anos. Onde verificaram que o grupo de sexo masculino apresentava um *Peak Cough Flow* situado entre 162 e 728 litros/min (2,70 e 12,13 L/s), o grupo de sexo feminino situava o pico da tosse entre os 147 e 488 L/min (2,45 e 8,13 L/s) (Bianchi & Baiardi, 2008).

Autores fazem referência há utilização de ajudas técnicas na remoção de secreções brônquicas em indivíduos onde o pico da tosse se encontra em valores abaixo dos 4,5 L/s (270 L/min) (Bach et al, 1997). Tendo identificado para estes doentes valores de pico de tosse normal de cerca de 12 L/s (720L/min), ou ocasionalmente maiores para indivíduos treinados (Homnick, 2007).

3.7. Tosse Assistida e Tosse Mecânica

Diferentes estudos têm demonstrado os benefícios da utilização das técnicas de tosse assistida e tosse mecânica na desobstrução e *clearance* das vias aéreas (Sivasothy et al, 2001; Winck et al, 2004; Whitney et al, 2002; McCool & Rosen, 2006). Para além destas técnicas, muitos estudos referem a aplicação de terapias não farmacológicas na desobstrução brônquica, tais como: *conventional physiotherapy* (técnicas de fisioterapia convencionais, tais como a percussão, drenagem postural e vibração), *new chest physiotherapy* (nova intervenção da fisioterapia respiratória, constituída por técnicas onde a eficácia e os resultados já foram documentados), tosse manual assistida, técnica de expiração forçada, drenagem autogénica, treino dos músculos respiratórios, pressão expiratória positiva, dispositivos oscilatórios (*flutter*, percussão ventilatória intrapulmonar, oscilação da parede torácica a alta frequência), estimulação eléctrica dos músculos expiratórios, insuflação manual com técnica de *air stacking*, entre outras técnicas (McCool & Rosen, 2006).

Alguns estudos parecem indicar que técnicas mecânicas de tosse como o In-Exsufador Mecânico ou *Cough Assist* (marca registada pela *JH Emerson*

Company; Cambridge, MA), podem ser utilizados em doentes com DPOC, com resultados muito bons, que se encontram com diminuição da capacidade da tosse ou numa fase agudizada da doença com a retenção de secreções brônquicas (Winck et al, 2004). Winck et al (2004), demonstraram melhorias significativas ao nível da dispneia e Saturação O₂ com a utilização do in-exsufador mecânico com pressões de +40/-40 cmH₂O.

Por outro lado, outros autores parecem indicar que a utilização do In-Exsufador Mecânico nestes doentes não traz benefícios (Sivasothy et al, 2001). Sivasothy et al (2001) utilizaram a técnica de in-exsufação com pressões de +20/-20cmH₂O e manobras de tosse assistida tendo verificado uma diminuição do *Peak Cough Flow* e volume expiratório nestes doentes. Foi sugerido que o encerramento prematuro das vias aéreas periféricas, com a exacerbação da hiperinsuflação com insuflação ou indução da broncoconstrição pode ter contribuído para a redução dos *Peak Cough Flows* (Sivasothy et al, 2001). Contudo, é de realçar outras causas para estes resultados, pois Sivasothy et al (2001) utilizaram a in-exsufação mecânica com pressões muito baixas, não passíveis de reproduzir a manobra da tosse, assim como o facto de apenas utilizar oito doentes como representantes do grupo de doentes com DPOC.

A principal causa para esta discrepância de resultados prende-se com o facto dos autores não demonstrarem critérios para a utilização desta técnica nos doentes. Pois alguns grupos de doentes com doença pulmonar obstrutiva crónica parecem beneficiar mais que outros.

Contudo, não são conhecidos os grupos de doentes com DPOC eleitos para utilização desta técnica. Vários factores parecem ser predisponentes para um bom resultado com estes doentes, tais como um FEV₁ baixo, doentes em estadios mais avançados de DPOC, ou doentes com um *Peak Cough Flow* muito baixo. Este estudo pretende do mesmo modo dar indicações para os doentes com doença pulmonar obstrutiva crónica eleitos para utilização de técnicas de tosse assistida e mecânica.

Homnick (2007) refere que a utilização do in-exsuflador mecânico parece ter um óptimo resultado ao nível das saturações O_2 o que se deve à ventilação de zonas hipoventiladas e hipo-oxigenadas, conseguindo com a insuflação a pressões suficientes para ventilar e melhorar as trocas gasosas e assim melhorar as saturações de O_2 . Este fundamento prende-se com o efeito de recrutamento alveolar que o in-exsuflador mecânico permite durante a fase de insuflação. Este autor refere que o *Peak Cough Flow* parece ser o melhor indicador para justificar o uso do *Cough-Assist* nestes doentes, tendo sido já utilizados outros parâmetros como o FEV_1 , mas que em comparação o PCF é o melhor indicador.

Alguns Fisioterapeutas têm referido a utilização do ambu, como ajuda técnica respiratória em doentes com DPOC. A utilização do ambu nestes doentes pretende ser uma técnica de ventilação de zonas hipoventiladas e hipo-oxigenadas. Os conhecimentos da mecânica ventilatória permitem-nos interpretar a utilização do ambu como técnica ventilatória, melhorando as trocas gasosas e contribuindo para uma melhoria dos parâmetros respiratórios funcionais e dos valores de *Peak Cough Flow*.

Os doentes submetidos a ventilação em fase de extubação, que apresentam um valor de tosse inferior a 2,7 L/s (160L/min), são considerados como factor de insucesso da extubação (Bach et al; 1995, 1996). Isso remete-nos para outros factores tais como os valores de tosse em doentes com DPOC, no processo de extubação ou na fase de decisão na escolha da ventilação não invasiva. Pois por experiência própria, doentes com DPOC submetidos a ventilação não invasiva numa fase agudizada, demonstram melhor adaptação assim como melhoria gasimétrica mais rápida que quando submetidos a um protocolo de *clearance* brônquica aplicada por um fisioterapeuta respiratório. Alguns estudos já fazem referência a estas equipas multidisciplinares na aplicação da VNI assim como nas terapias não farmacológicas de higiene brônquica (McCool & Rosen, 2006)

Para além da utilização do in-exsuflador mecânico, são apresentados outros estudos demonstrando a utilização do *Percussionaire* ou *Intrapulmonary Percussive Ventilation* (IPV – *Percussionaire Corp., Sandpoint, ID, USA*).

A ventilação percussiva intrapulmonar (IPV) é uma modalidade terapêutica criada para limpar e manter as vias aéreas pulmonares. O *Percussionaire* é usado para mobilizar secreções retidas e claro, ajudar na resolução de atelectasias, e também para fornecer aerossolterapia. Consiste em fornecer percussões intrapulmonares oscilatórias, geradas a altas-frequências, com taxas de 100 a 300 ciclos por minuto (2 – 5. Hz). São enviadas pequenas mini descargas de ar às vias aéreas do paciente, sob pressões de 10 – 20 cm H₂O, no entanto, este intervalo pode ser ajustado para corresponder à *compliance* e resistência do pulmão e da parede torácica. De forma resumida, o *Percussionaire* consiste numa ajuda técnica mecânica, que provoca uma percussão no interior do pulmão (Intrapulmonar), oscilatória a alta frequência.

Vargas et al (2005) demonstraram o benefício da utilização do *Percussionaire* na agudização da DPOC. A inflamação da via aérea, o broncospasmo e o aumento da quantidade de secreções, são factores que contribuem para o aumento do *air trapping* e da resistência da via aérea, resultando no agravamento da hiperinsuflação e aumento da pressão expiratória positiva intrínseca. Todos estes factores contribuem para a deterioração do quadro respiratório, incluindo o aumento da PaCO₂, acidose e falência respiratória.

A percussão intrapulmonar demonstra ser efectiva ao evitar a deterioração nos doentes admitidos por agudização da DPOC (Vargas et al, 2005). O *Percussionaire*, como técnica de higiene brônquica, prova ser efectivo na desobstrução e remoção da secreções brônquicas (Pryor, 1999; Newhouse et al, 1998). O *Percussionaire* mostrou ser efectivo não só numa fase aguda, mas também numa fase estável da DPOC (Nava et al, 2006).

Outra ajuda técnica na desobstrução da via aérea consiste num dispositivo de alta frequência de compressão da parede torácica – *The Vest*. Este consiste num colete insuflável ligado a um compressor de ar que fornece oscilação a alta frequência da parede torácica. O paciente usa um pedal para aplicar os impulsos de pressão que insuflam e desinsuflam o colete contra o tórax levando à criação de um movimento oscilatório ou vibratório (Fink e Mahlmeister, 2002).

Tem sido demonstrado que dispositivos de compressão torácica a alta frequência são particularmente eficazes na limpeza das secreções, porque as forças de vibração quebram e facilitam a expulsão da expectoração, reduzindo a viscosidade dessas secreções. No entanto, os coletes de compressão torácica de alta frequência não têm provado ser mais eficazes do que a fisioterapia respiratória. Estes podem ser usados no domicílio como complemento da fisioterapia respiratória (Chatburn, 2007).

Note-se que o *American College of Chest Physicians* publicou directrizes baseadas em evidências na prática clínica, acerca das terapias não-farmacológicas como técnicas de higiene brônquica na desobstrução da via aérea (McCool e Rosen, 2006) onde recomendam os dispositivos oscilatórios (por exemplo, *Flutter*, *Percussionaire* e *The Vest*) considerados como técnica domiciliária pós tratamento de Fisioterapia Respiratória.

Para além de ajudas mecânicas, outras técnicas de tosse assistida têm sido referenciadas na literatura. A utilização do ambu em doentes Neuromusculares está mais que comprovada e descrita como ajuda na tosse ou na ventilação de zonas hipoventiladas. Contudo, alguns *experts* na área da fisioterapia respiratória têm referido possíveis benefícios da utilização do ambu como técnica de tosse assistida e como ajuda técnica respiratória na ventilação de zonas hipoventiladas em doentes com DPOC.

Estudos na tosse têm referências antigas, mas têm sido realizados novos estudos usando modelos matemáticos, que pretendem perceber quais os mecanismos que mais podem influenciar na produção dos picos de tosse. Através de um modelo teórico, Naire (2009), demonstrou que os ingredientes presentes na manobra da tosse são: o esforço expiratório gerado pelos músculos abdominais e expiratórios, a glote e a flexibilidade e compliance das vias aéreas. Também identificou que os *Peak Cough Flow* parecem directamente dependentes da eficácia da manobra da tosse, assim como da capacidade de reabertura da glote (Naire, 2009).

4. AVALIAÇÃO DOS FACTORES PREDITIVOS NAS ALTERAÇÕES DA TOSSE

4.1. Dados demográficos e antropométricos

Diversos estudos têm demonstrado que as respostas fisiológicas dos sistemas orgânicos, tanto em repouso quanto durante o exercício são influenciadas por diversos factores como idade, características antropométricas, nível de condicionamento físico, entre outros (Barbosa et al., 1996; Black & Hyatt, 1969; Gallo Junior et al., 1995; Neder et al., 1999). A resposta da tosse como mecanismo de *clearance* ao nível das vias aéreas parece estar relacionada com a idade e sexo dos indivíduos. Tal como verificado, existem diferenças nos débitos máximos da tosse entre os indivíduos do sexo masculino e feminino sendo maior nos indivíduos do sexo masculino (Bianchi & Baiardi, 2008).

O envelhecimento altera toda a estrutura pulmonar. Os alvéolos sofrem discreta redução na sua superfície total. Os septos interalveolares rompem-se, fazendo com que haja fusão alveolar (Jacob Filho e Souza, 2000; Papaléo, 2002). As paredes das vias aéreas tornam-se menos resistentes, predispondo ao colapso expiratório. Há dilatação dos bronquíolos respiratórios, ductos e sacos alveolares, levando ao errado termo “enfisema senil” (Papaléo, 2002). Este colapso expiratório pode estar mesmo associado à diminuição do *Peak Cough Flow* em sujeitos idosos, pois os débitos e fluxos registados aquando da realização de provas de função respiratória uma vez que existe uma diminuição progressiva ao longo do processo de envelhecimento.

A redução na elasticidade, adicionada às modificações na morfologia torácica, que determinam a configuração do tórax de um idoso ou “em barril”, com consequente redução nas forças de tracção da parede torácica, contribuem para a redução nas pressões inspiratória e expiratória máximas (Jacob Filho e

Souza, 2000; Papaléo, 2002). A redução na elasticidade pulmonar pode ser justificada pelo decréscimo na eficiência da elastina tecidual e complacência da parede torácica (Payton e Poland, 1983; Papaléo, 2002). Tais alterações determinam mudanças nas características funcionais das mesmas, ocasionando uma redução da elasticidade dos tecidos que as contêm (Papaléo, 2002).

As alterações posturais influenciam do mesmo modo as funções pulmonares. O aumento na cifose torácica faz com que uma eventual sobrecarga leve a uma solicitação exagerada da musculatura respiratória, principalmente esternocleidomastoídeos, grandes peitorais e trapézios. O aumento na cifose faz com que se reduza a activação dos músculos primários da respiração, que se encontram em franca desvantagem biomecânica ou com perda de força muscular em decorrência do envelhecimento (Hilman, 1982; Mellin, 1987). A postura típica dos doentes pulmonares obstrutivos crónicos pode estar relacionada e contribuir para as alterações verificadas ao nível da sobrecarga.

Parece haver ainda uma relação inversa entre a idade e velocidade de *clearance* mucociliar, com redução no reflexo da tosse e aumento na possibilidade de aspiração, o que torna a pneumonia mais frequente nos idosos (Jacob Filho e Souza, 2000).

4.2. *Influência do Índice de Massa Corporal na Função Respiratória*

Aceite hoje como padrão de medida internacional e recomendado pela Organização Mundial de Saúde como indicador do estado nutricional (WHO, 1995), o índice de massa corporal (IMC) serve para identificar, da melhor maneira possível, o grau de obesidade de uma pessoa. A forma de cálculo é a divisão do peso (em kg) do indivíduo pela sua altura (em m) ao quadrado. De uma maneira generalizada, o índice de massa corporal estabelece padrões

ideais de peso corporal, sendo considerado normal um quociente entre 18,5 e 24,99 kg/m², com pequenas variações para o sexo masculino ou feminino.

Sujeitos mal nutridos frequentemente apresentam fraqueza de musculatura respiratória e músculos mais susceptíveis à fadiga (Laghi & Tobin, 2003), além de depressão do sistema imunológico com aumento do risco de infecções. A obesidade leva ao aumento no volume residual e redução na capacidade residual funcional (Pryor e Webber, 2002).

A desnutrição encontra-se muitas vezes associada à DPOC em fase avançada e segundo Harik-Khan et al (2002), constitui um factor de risco para o aparecimento desta doença. A força muscular e o metabolismo muscular estão intimamente ligados à composição corporal. Em doentes com DPOC existe frequentemente uma alteração da composição corporal devido à perda de peso e à perda selectiva de massa magra, o que influencia negativamente a capacidade pulmonar nestes doentes, independentemente do seu défice funcional respiratório (Hamilton et al, 1995). A subnutrição ocorre em cerca de 25% dos doentes com DPOC, tendo a sua maior incidência quando se trata de enfisema. Como causa para a ocorrência desta subnutrição, tem sido invocado o estado de hipermetabolismo relacionado com o aumento do trabalho respiratório e do consumo de oxigénio pelos músculos respiratórios (Palange et al, 1995). A administração de suplementos nutritivos pode melhorar a força e a endurance dos músculos respiratórios e esqueléticos em doentes com DPOC (Efthimou et al, 1988).

A influência do IMC na variação do débito da tosse, não tem sido até hoje relatada. Contudo, pela experiência clínica tem-se verificado que doentes com DPOC mal nutridos, com um IMC muito baixo, em fases avançadas da patologia, parecem demonstrar uma capacidade de tosse e de *Peak Cough Flow* mais baixas comparativamente com indivíduos com IMC normal.

No extremo oposto, doentes com um IMC muito alto ou mesmo com valores de obesidade, parecem ter a sua habilidade nas técnicas de desobstrução assim como na tosse, diminuídas. Isso parece ser compatível com a desvantagem

mecânica verificada ao nível do recrutamento muscular dos músculos respiratórios assim como na desvantagem mecânica ao nível do diafragma.

O tecido adiposo da parede torácica e o aumento da pressão abdominal, nos doentes obesos, causam elevação do trabalho ventilatório e podem restringir o movimento descendente do diafragma durante a inspiração, reduzindo a capacidade vital e a capacidade residual funcional. Estas alterações podem levar a atelectasia de unidades pulmonares periféricas e hipoxémia mesmo em repouso. A hipoxémia presente em repouso reverte habitualmente com o exercício, devido à maior amplitude respiratória que reabre as unidades pulmonares atelectasiadas (Wasserman et al, 1999).

Ao verificar a influência que o IMC tem nos doentes com DPOC, não só em repouso assim como no exercício (Rodrigues, 2004), torna-se importante incluir o índice de massa corporal na avaliação dos doentes com DPOC e perceber a sua influência na variação do débito máximo da tosse.

4.3. *Estudo Funcional Respiratório*

O ponto cardeal do diagnóstico da DPOC é a obstrução ao fluxo expiratório forçado. O grau de obstrução ao fluxo aéreo não pode ser previsto com confiança a partir de sinais e sintomas e somente pode ser quantificado com precisão pela medida da espirometria. A espirometria permite obter curvas volume-tempo e é obrigatória na suspeita clínica de DPOC, devendo ser realizada antes e após administração de broncodilatador, de preferência numa fase estável. A espirometria permite a avaliação de uma multiplicidade de parâmetros, porém os mais importantes do ponto de vista de aplicação clínica são a capacidade vital forçada (FVC), o volume expiratório forçado no primeiro segundo (FEV_1) e a relação FEV_1/FVC . Estes parâmetros são os que mostram menor variabilidade inter- e intra-individual. A relação FEV_1/FVC é usada para definir a presença de DPOC. O FEV_1 pós-broncodilatador, expresso em valor

percentual do previsto, fornece uma estimativa da gravidade da limitação ao fluxo aéreo (ATS, 1995; SBPT, 2000).

A principal característica funcional da DPOC é a limitação dos débitos expiratórios (Koulouris et al, 1997). A limitação dos débitos expiratórios pode ser agravada pela compressão dinâmica das vias aéreas. Esta ocorre quando a pressão transpulmonar excede a pressão crítica das vias aéreas necessária à produção de um débito máximo. Durante o exercício realizado por doentes com DPOC, a compressão dinâmica das vias aéreas e a alteração do padrão ventilatório podem contribuir de forma importante para o aparecimento da dispneia de esforço (O'Donnell, 1987). Em oposição a este fenómeno, é frequente constatar que alguns doentes com limitação crónica dos débitos aéreos adoptam espontaneamente a respiração com os lábios semicerrados, de forma a evitar o colapso expiratório precoce das vias aéreas, com redução da dispneia. Em condições de medição em laboratório não é permitido ao doente adoptar esta estratégia, pela presença do bucal, tornando-se mais evidente a compressão dinâmica das vias aéreas (Rodrigues, 2004).

A definição mais frequente de hiperinsuflação pulmonar encontrada na literatura é a elevação da posição média respiratória, ou seja, um aumento da capacidade residual funcional (Neuparth, 1995). A hiperinsuflação pulmonar passiva ou estática resulta da perda da força de retracção elástica do parênquima pulmonar e pode contribuir com um aumento de volume de gás intra-torácico de cerca de 500 ml, em condições de repouso (Morris et al, 1990).

Nos doentes com DPOC, existe limitação dos débitos expiratórios, mesmo durante a respiração em repouso. Quando a limitação destes débitos coexiste com um aumento das exigências ventilatórias, como ocorre durante o exercício físico ou durante a hiperventilação, o intervalo entre ciclos respiratórios sucessivos é insuficiente para restabelecer o ponto de equilíbrio do sistema respiratório. Este é ditado pelo balanço entre a pressão de retracção elástica do pulmão e a da parede torácica (O'Donnell, 1994). Como consequência, antes que a expiração termine, os músculos inspiratórios começam a contrair-se, iniciando a inspiração seguinte. Desta forma, o volume pulmonar no final

da expiração aumenta, traduzindo o fenómeno de hiperinsuflação pulmonar dinâmica (ATS, 1995).

A hiperinsuflação pulmonar dinâmica torna os músculos inspiratórios progressivamente mais fracos. A horizontalização do diafragma e o desaparecimento da zona de aposição diafragmática colocam os músculos inspiratórios em desvantagem mecânica, pela alteração da sua relação comprimento-tensão (Belman et al, 1996). A combinação de maior carga e menor força significa que os músculos inspiratórios estão a operar numa fracção elevada da capacidade máxima de gerar força durante a respiração em volume corrente (Rodrigues, 2004).

A hiperinsuflação pulmonar parece afectar a capacidade de gerar picos e volumes de tosse em doentes com aumento do volume residual, podendo afectar do mesmo modo outros factores como a força dos músculos respiratórios.

Aquando do estudo funcional respiratório na DPOC, a Gasometria Arterial traz-nos informações acerca dos valores de pressão parcial de O_2 e de CO_2 . Nos doentes hipercápnicos, observa-se que a retenção de dióxido de carbono pode influenciar indirectamente a variação de parâmetros respiratórios (Rochester, 1986), ou directamente os valores de *Peak Cough flow*.

Devido às modificações nos mecanismos reguladores da respiração, sejam eles quimiorreceptores, centros de controlo do sistema nervoso central e músculos efectores, verifica-se uma redução da resposta ventilatória às variações das pressões parciais de oxigénio e de dióxido de carbono no sangue (Jacob Filho e Souza, 2000; Papaléo, 2002). Estas variações podem levar a uma desregulação ao nível da musculatura respiratória, diminuindo a sua capacidade de resposta na manobra de tosse voluntária.

4.4. Força Muscular Respiratória

A força muscular respiratória é definida como a pressão mínima e máxima medida ao nível da boca, atribuída a um esforço muscular necessário para produzir a mudança de pressão (Leith e Bradley, 1976; Shaffer et al., 1981).

Durante a inspiração forçada, o fluxo máximo a ser atingido a cada volume depende em grande parte do esforço gerado pelos músculos inspiratórios. A expiração forçada é dependente do esforço somente no início da mesma. A partir de então, esforços maiores não conduzem a fluxos proporcionais, podendo até ser acompanhados de uma pequena redução de fluxo devido à compressão dinâmica das vias aéreas, favorecendo um aumento do gasto energético para a respiração e prejudicando a ventilação (Azeredo, 2002). Esta compressão dinâmica das vias aéreas influencia directamente o débito máximo da tosse.

A fraqueza da musculatura expiratória prejudica a efectividade da tosse (Rochester, 1991; Nomori et al., 1994). Estudos utilizando voluntários normais mostram que quando a PEmax cai abaixo de 30% do normal, há redução de 15% na taxa de fluxo da tosse. O fluxo máximo inicial, que representa a expulsão do ar das vias aéreas de grande calibre, é perdido. Isto sugere que a fraqueza da musculatura expiratória anula a compressão dinâmica das vias aéreas de grande calibre, prevenindo a redução na área de secção transversa que ocorre com a tosse normal. Como resultado a velocidade corrente do ar não é nem próxima do pico, o que provavelmente limita a efectividade de expulsão da tosse (Rochester, 1991).

Deste modo, a fraqueza da musculatura expiratória interfere na *clearance* brônquica e predispõe à retenção de secreções e desenvolvimento de infecções bronco-pulmonares (Olgiati et al., 1989). A atelectasia e a pneumonia são causadas principalmente pela redução na habilidade de expelir as secreções, constituindo-se das causas mais comuns de complicações pós-operatórias (Nomori et al., 1994). Azeredo (2002) cita que sujeitos idosos, na

sua maioria, são incapazes de gerar a força inspiratória necessária para realizar uma respiração profunda e, conseqüentemente, para tossir.

A fadiga muscular ocorre quando a taxa de consumo de energia é maior que a taxa de energia dada ao músculo. A depleção nas reservas de energia interna do músculo leva à falência da geração de força, ao início da fadiga. A fadiga dos músculos diafragma e intercostais é um problema clínico em potencial, pois tem como destino final a falência respiratória (Shaffer et al., 1981; Rochester, 1986; Olgiati et al., 1989; Azeredo, 2002; Pryor e Webber, 2002), seja ela crónica ou aguda.

Em relação à falência respiratória hipercápnica, observa-se que a retenção de dióxido de carbono ocorria quando a capacidade vital era menos de metade do preditivo (Rochester, 1986).

A fadiga muscular respiratória também pode levar a dispneia (Pryor e Webber, 2002), limitação na capacidade de exercício (Azeredo, 2002) e é uma das maiores causas não anestésicas de indicação de suporte ventilatório mecânico. A fraqueza muscular respiratória severa pode conduzir ainda a dificuldades na fonação (Olgiati et al., 1989).

A fraqueza muscular respiratória sem ligação com patologia pulmonar produz um padrão ventilatório restritivo, caracterizado por redução no volume corrente, FEV₁, ventilação voluntária máxima e capacidade pulmonar total e um aumento no volume residual. O decréscimo no volume corrente e na ventilação voluntária máxima e o aumento no volume residual são proporcionais à severidade da fraqueza (Rochester, 1986).

A limitação crónica do fluxo aéreo conduz à hiperinsuflação pulmonar, alterando a mecânica respiratória, o que dificulta o diafragma a gerar tensão (Killian et al., 1992; O'Donnell, 2001; Rochester, 1991). Alguns autores constataram que os pacientes com DPOC moderada e grave apresentam força muscular inspiratória e expiratória diminuída ao serem comparados com a de voluntários saudáveis em faixas etárias similares (Aldrich et al., 1982; Gibson, 1995; Rochester, 1991; Silva, 2004).

A DPOC caracteriza-se funcionalmente por obstrução do débito das vias aéreas, retenção de ar no final da expiração ou air-trapping e hiperinsuflação pulmonar. A resistência aumentada ao débito aéreo impõe uma elevação do trabalho e energia necessárias ao acto de respirar (aumento da carga resistiva). A hiperinsuflação coloca os músculos inspiratórios e, em particular, o diafragma, em desvantagem mecânica (aumento da carga elástica) (Rodrigues, 2004).

A retenção de ar ocorre por colapso precoce das vias aéreas durante a expiração, pelo que no final do ciclo respiratório não é atingido o ponto de equilíbrio entre os músculos inspiratórios e expiratórios, estando estes últimos ainda activos. Desta forma, os músculos inspiratórios têm que começar por contrariar a pressão ainda exercida pelos músculos expiratórios (pressão expiratória positiva no final da expiração, AutoPEEP ou PEEP intrínseca) e só depois é que exercem a pressão necessária à produção do débito inspiratório. Este acréscimo de trabalho para os músculos respiratórios corresponde à carga limiar ou threshold loading (O'Donnell, 1994). A presença das cargas resistiva, elástica e de limiar impõem um significativo aumento do trabalho aos músculos inspiratórios nos doentes com DPOC (Rodrigues, 2004).

À medida que o volume pulmonar aumenta, os músculos inspiratórios sofrem um encurtamento passivo. Assim, na DPOC, existe não só um aumento do trabalho respiratório como também uma redução da capacidade dos músculos respiratórios para suportarem cargas elásticas, de limiar aumentado (Rochester, 1991). Segundo Baarends et al (1997), o aumento do trabalho respiratório associa-se a um custo energético em oxigénio elevado, o que determina uma menor eficiência mecânica (ou seja, um gasto energético excessivo para o trabalho que é realizado).

Outros factores que podem contribuir para a fraqueza dos músculos respiratórios na DPOC são a miopatia dos corticosteróides (Decramer & Stas, 1992), a malnutrição e a atrofia muscular (Wilson et al, 1989), as alterações electrolíticas, como a hipocalcémia, a hipocaliémia, a hipofosfatémia, a hipo e hipermagnesiémia, a hipoxémia, a hipercápnia aguda e a acidémia (Montes & Celli, 2000).

PARTE II – ESTUDO EMPÍRICO

1. METODOLOGIA

1.1. Desenho do estudo

Trata-se de um estudo observacional descritivo de natureza transversal que pretende determinar o grau de relação entre os valores de Tosse em doentes portadores de Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica e os factores preditivos que podem influenciar o *Peak Cough Flow*, tais como o IMC, P_Imax e P_Emax, os valores das provas de função respiratória e gasometria arterial. Identificando quais os factores que contribuem para as diferenças encontradas

1.2. Local de Estudo

O estudo decorreu no laboratório de função respiratória, integrado no serviço de Pneumologia do Hospital de São Teotónio em Viseu. Em conjunto com a equipa médica de Pneumologia e Fisiatria, Técnicos de Cardiopneumologia e Fisioterapeutas.

Este estudo foi submetido à comissão de ética do Hospital de São Teotónio, E.P.E., tendo recebido parecer positivo para a realização deste estudo (*vide* ANEXO 1). Do mesmo modo foram pedidas autorizações aos serviços de Pneumologia e Medicina Física e Reabilitação para a colaboração na realização do referido estudo.

1.3. Hipóteses de investigação

Relativamente à avaliação da Tosse em doentes com doença pulmonar obstrutiva crónica, colocaram-se as seguintes hipóteses de investigação:

- Principal
 - Espera-se obter valores de débito máximo da tosse (*Peak Cough Flow*), diminuídos na população com doença pulmonar obstrutiva crónica.
- Secundárias
 - Espera-se identificar e caracterizar os factores que podem influenciar a variação do débito máximo da Tosse em doentes com DPOC, tais como o IMC, a P_Imax e P_Emax, os valores das provas funcionais respiratórias e gasometria arterial.
 - Espera-se encontrar uma relação entre os baixos valores de tosse e a fraqueza dos músculos respiratórios (P_Imax e P_Emax).
 - Obter variação dos valores de tosse nos vários estadiamentos da DPOC, com menores valores nos doentes dos estadios mais avançados.
 - Espera-se encontrar uma relação entre os baixos valores de tosse e a má nutrição, com correspondente baixo índice de massa corporal, em comparação com os indivíduos com IMC normal.
 - Espera-se encontrar uma relação entre os baixos valores de tosse e os doentes hipercápnicos.
 - Espera-se identificar os possíveis factores que contribuam para os valores encontrados nesta população e propor possíveis medidas de intervenção.

1.4. População do estudo

A população em estudo é composta por indivíduos adultos, portadores de Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica, que se desloquem aleatoriamente ao

laboratório de função respiratória a fim de realizarem provas de função respiratória e que aceitem participar neste estudo.

Crítérios de Inclusão

Serão incluídos no estudo todos os indivíduos adultos (maiores de 18 anos), de ambos os sexos que, com o diagnóstico de Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica confirmada por espirometria, aceitem participar no estudo e realizem provas de função respiratória, entre os meses de Janeiro e Junho de 2009.

Serão incluídos os doentes com DPOC clinicamente estável nos três meses que antecederam o estudo, ou seja, sem agravamento da dispneia, da tosse ou da quantidade e/ou purulência da expectoração (segundo os critérios de Anthonisen, 1987), não tendo a terapêutica para a doença pulmonar sofrido alterações neste período.

Crítérios de Exclusão

Serão excluídos do estudo todos os indivíduos com evidência de outras doenças pulmonares, ex.: asma, bronquiectasias, ou outras condições que possam influenciar a participação neste estudo, de que são exemplo doenças cardiovasculares descompensadas ou doenças do foro psiquiátrico. Serão também excluídos doentes que não consigam realizar as provas de medição respiratória ou que não aceitem colaborar neste estudo.

Consentimento

Todos os intervenientes neste estudo foram sujeitos à obtenção do consentimento esclarecido, através da assinatura de um documento onde constava toda a informação relevante para esse consentimento; isto é, descrição dos objectivos e finalidades do estudo, esclarecimento sobre a contribuição de cada participante no mesmo e do carácter voluntário dessa participação, assim como, o compromisso de garantia de confidencialidade de dados e a afirmação de uma permanente disponibilidade por parte dos colaboradores, para esclarecerem qualquer dúvida que possa surgir acerca e no decorrer do estudo (*vide* ANEXO 2).

Em termos de questões éticas, este estudo foi realizado sem interferências no processo de cuidados, com o consentimento informado de cada um dos indivíduos participantes, garantindo-se e respeitando-se a confidencialidade e o anonimato dos dados recolhidos a partir dos questionários e provas realizadas. Não existem de momento quaisquer outras questões éticas que possam inviabilizar a concretização deste projecto.

1.5. Tipo e técnica de amostragem e dimensão da amostra

Para o estudo, utilizou-se uma amostra aleatória de 55 indivíduos adultos com doença pulmonar obstrutiva crónica estável que compareceram aleatoriamente no laboratório de função respiratória para realizarem provas entre Janeiro e Junho de 2009 e que cumpriram os critérios de inclusão ou de exclusão.

A definição da amostra seguiu as orientações da Hopkins (2000), que considera 50 como o número de participantes suficientes numa amostra em estudos na área da saúde, com uma precisão suficiente para poder extrapolar as conclusões para o grupo da população com DPOC.

1.6. Definição das variáveis de estudo

Variáveis Dependentes:

- O valor do débito máximo da Tosse (*Peak Cough Flow*) da amostra de doentes pulmonares obstrutivos crónicos.

Variáveis Independentes:

- Os valores espirométricos das provas de função respiratória nos indivíduos portadores DPOC;
- Força dos músculos respiratórios (PI_{max} e PE_{max});

- Os valores de gasometria arterial;
- Índice de massa corporal;
- Idade e sexo;
- Dados clínicos.

1.7. Instrumentos de medida

Para a realização deste estudo foi aplicado um protocolo de avaliação composto por:

Estudo funcional respiratório

O protocolo iniciou-se com o estudo funcional respiratório determinado em repouso que incluiu a espirometria com curvas débito-volume e a determinação dos volumes pulmonares estáticos e da resistência das vias aéreas, através do método pletismográfico. O equipamento utilizado para estas determinações foi um espirómetro completo ligado a um pletismógrafo *Jaeger, Master Screen Body* (Germany).

A espirometria foi realizada segundo os critérios da ATS/ERS Task Force (2005). A escolha dos melhores testes espirométricos fez-se a partir dos valores mais elevados do volume expiratório máximo no 1.^o segundo (FEV₁) e da capacidade vital forçada (FVC) obtidos a partir de três manobras tecnicamente aceitáveis em que pelo menos duas das manobras tiveram de ser reproduzíveis (ATS/ERS, 2005).

A medição dos volumes pulmonares por pletismografia foi igualmente realizada de acordo com métodos padronizados (Coates et al, 1997), utilizando manobras de panting lento (1 a 1,5 ciclos por segundo) após o encerramento da válvula bucal. A capacidade pulmonar total (TLC) foi determinada com a medição da capacidade residual funcional (FRC), há qual se adicionou a capacidade inspiratória (IC) medida logo após a determinação da FRC. O volume residual (RV) foi determinado subtraindo ao TLC o maior valor de capacidade vital obtido.

A medição da resistência das vias aéreas (Raw) foi realizada pelo método pletismográfico através da manobra de panting rápido (1,5 a 2,5 ciclos por segundo), com a colocação das mãos do doente sobre a face, para impedir variações erróneas da pressão medida na boca (Ruppel, 1997).

Os valores normais de função pulmonar e a sua variação são calculados de acordo com a idade, altura e peso. Também é relacionada ao tabagismo. Segundo alguns autores existe uma relação até mesmo com a religião e a raça (Roberts et al., 1991).

O estudo funcional respiratório foi realizado por um técnico de Cardiopneumologia segundo as normas da ATS/ERS (2005). O equipamento foi calibrado diariamente, para os volumes pulmonares de referência. Os valores de referência para os parâmetros da espirometria – FVC, FEV₁, FEV₁/FVC (%) e PEF – para os volumes pulmonares – TLC, FRC, RV, RV/TLC – para a resistência e condutância específica – Raw e sGaw – provêm da Comunidade Europeia do Carvão e do Aço (CECA) (Quanjer, 1983).

Todas as avaliações funcionais respiratórias foram realizadas com o doente sentado, após colocação de pinça nasal e acoplado o bucal ao sensor. Para prevenir a transmissão de infecção entre doentes, através do equipamento, foi utilizado sistematicamente um filtro bacteriano de baixa impedância, interposto entre o sensor e o bucal. O filtro tem 50 ml de volume de espaço morto. O valor do espaço morto foi introduzido no programa de software de forma a corrigir os volumes medidos no doente.

A gasometria arterial foi determinada em repouso, através da punção da artéria radial. Foram utilizadas seringas heparinizadas, um analisador de pH e gases da *Instrumentation Laboratory, Gen Premier 3000 (USA)*.

Avaliação do Débito Máximo da Tosse (*Peak Cough Flow*)

A avaliação da tosse foi realizada pelo Fisioterapeuta Respiratório, sendo executada no mesmo espirómetro onde foi realizada a espirometria, pedindo ao utente para realizar uma tosse voluntária, pretendendo-se avaliar o débito

máximo da tosse que é traduzido segundo um valor de *Peak Cough Flow*. Antes da realização da prova foi explicado ao doente o que era pretendido, ou seja, iriam ser realizadas três manobras aceitáveis registando o melhor valor da tosse, considerando as manobras reproduzíveis.

Foi registado o melhor valor, num gráfico de fluxo/tempo e volume, onde o pico da Tosse foi recolhido, consistindo o valor do Débito Expiratório Máximo da Tosse ou *Peak Cough Flow*.

Avaliação da força muscular respiratória – pressão inspiratória máxima (PImax) e expiratória máxima (PEmax)

A pressão inspiratória e expiratória máxima foram avaliadas pelo Fisioterapeuta Respiratório por meio de um medidor de pressão negativa e positiva, para medição da força dos músculos inspiratórios (pressão negativa - PImax) e expiratórios (pressão positiva - PEmax), sendo a sua unidade medida em cmH₂O. Para esta avaliação foi utilizado um medidor de pressão respiratória, *MicroRPM Respiratory Pressure Meter, Micro Medical Ltd (UK)*:

O procedimento de avaliação consta de dois momentos. O primeiro momento refere-se à pressão “negativa” da musculatura inspiratória, pressão inspiratória máxima (PImax). A medida da PImax é geralmente feita no nível do volume residual (RV), ou seja, com a solicitação de uma expiração máxima. Para verificá-la pediu-se ao indivíduo sentado, que utilizando o bucal e pinça nasal expirasse completamente até ao nível do VR e, em seguida, realizasse e mantivesse uma inspiração profunda e forçada por, pelo menos, 1 a 3 segundos.

Este procedimento foi precedido, numa primeira etapa, de um treino com os participantes sentados sendo realizadas três manobras para o registo do melhor resultado.

Em seguida foi avaliada a pressão positiva gerada pela musculatura expiratória, a pressão expiratória máxima (PEmax). A medida da PEmax foi

feita a partir da capacidade pulmonar total (TLC), com o pulmão totalmente cheio, em inspiração máxima. Para verificar, foi solicitado ao paciente com o uso do bucal e pinça nasal que realizasse uma inspiração profunda e, em seguida, mantivesse uma expiração com toda a força e pelo máximo tempo que conseguisse aguentar

Foram realizadas pelo menos cinco manobras para a PEmax e para a Plmax. O registo das pressões evidenciou um esforço sustido entre um e três segundos. Os resultados dos dois melhores testes não deviam mostrar uma variação superior ou igual a 5% ou 10 cmH₂O (Rodrigues, 2000). Os valores de referência para as pressões máximas respiratórias são de Black e Hyatt (1969).

São apresentadas de seguida as equações de regressão para o cálculo das pressões máximas respiratórias. Os valores de Plmax > 80 cmH₂O e PEmax > 90, são os valores que permitem afastar a presença de fraqueza musculatura respiratória clinicamente baixos. Mas estes valores servem apenas de referência, pois para poder interpretá-los temos de corrigi-los em função do sexo e idade (tabela 1).

Tabela 1 – Equações de regressão para o cálculo das pressões respiratórias máximas em função da idade de acordo com o sexo (retirado de Souza, 2002)

Homens de 20 a 80 anos	
$Pl_{maxVR} (cmH_2O)^* = 155,3 - 0,80A$	$R_2 = 0,42$ EPE = 17,3
$PE_{maxCPT} (cmH_2O) = 165,3 - 0,81A$	$R_2 = 0,48$ EPE = 15,6
Mulheres de 20 a 80 anos	
$Pl_{maxVR} (cmH_2O)^* = 110,4 - 0,49A$	$R_2 = 0,46$ EPE = 9,1
$PE_{maxCPT} (cmH_2O) = 115,6 - 0,61A$	$R_2 = 0,48$ EPE = 11,2
* Pl_{maxVR} expressa em valores absolutos, desprezando-se o sinal de negatividade;	
A = idade em anos; R_2 = coeficiente de determinação; EPE = erro padrão da estimativa.	

Índice de massa corporal (IMC)

Foi pedido ao indivíduo que se posicione em pé, direito, o mais despido possível e descalço, sobre uma balança previamente calibrada. Foi anotado o peso do indivíduo em quilogramas e a sua altura em metros com o auxílio de uma barra métrica.

O cálculo do índice de massa corporal foi realizado directamente pela divisão do peso (em kg) do indivíduo pela sua altura ao quadrado (em m²).

Questionário sobre dados sócio-demográficos e dados clínicos

Simultaneamente, fez parte deste conjunto de testes um questionário sobre dados sócio-demográficos e dados clínicos. Onde foram recolhidas informações tais como: sexo, idade e hábitos tabágicos para o questionário de dados sócio-demográficos; e informação sobre a patologia, situação clínica, realização de OLD, realização de VNI e número de internamentos anteriores, devido a infecção respiratória ou agudização DPOC, para o questionário de dados clínicos. Foi do mesmo modo aplicada uma escala visual análoga para caracterização subjectiva da tosse, por parte do doente. Foi do mesmo modo recolhida informação acerca do número de internamentos no último ano por agudização da DPOC.

1.8. Métodos de recolha de dados

O método de recolha de dados foi aplicado de forma similar para a totalidade da amostra e consistiu na realização de um estudo funcional respiratório, assim como, na avaliação da Tosse e da força dos músculos respiratórios nos indivíduos que possuíam os critérios de inclusão na amostra. Foi explicado o objectivo do estudo, solicitando o consentimento informado para a inclusão neste estudo.

O protocolo de avaliação foi aplicado num único tempo do estudo, T_0 , que incluiu o conjunto de testes já mencionados no protocolo, assim como o pequeno questionário sobre os dados sócio-demográficos e dados clínicos.

1.9. Análise estatística

Para a análise estatística dos dados do estudo utilizou-se o Statistical Package for the Social Sciences (SPSS), versão 16.0 para Windows. Na descrição e caracterização geral da amostra utilizam-se medidas estatísticas de tendência central e de dispersão. Para examinar as relações entre o valor de Tosse (*Peak Cough Flow*) e os factores preditivos como o índice de massa corporal, idade, estadio da DPOC, FEV_1 , relação FEV_1/FVC , força dos músculos respiratórios (PI_{max} e PE_{max}), gasometria arterial (pH , PaO_2 , $PaCO_2$ e sO_2) serão utilizados os modelos propostos através da análise unifactorial e multifactorial. Tendo sido utilizados os seguintes testes estatísticos: coeficiente de correlação de Pearson para o estudo da associação linear entre variáveis contínuas, Rho de Spearman para o estudo da associação linear entre variáveis categóricas e o teste do quiquadrado para comparação de frequências entre dois grupos; Teste de Shapiro-Wilk para verificar se as amostras tinham uma distribuição normal. Paralelamente a estes testes, procedeu-se ainda a análises de regressão linear tentando encontrar a relação entre o valor da Tosse e os restantes testes aplicados, a fim de estimar a contribuição dos vários parâmetros (IMC, estudo funcional respiratório gasometria arterial e força dos músculos respiratórios) para a variação do PCF.

2. APRESENTAÇÃO E ANÁLISE DOS RESULTADOS

Este capítulo destina-se à apresentação e análise dos resultados.

2.1. Caracterização da Amostra

Dados Sócio-demográficos

A amostra foi composta por 55 indivíduos com idades compreendidas entre os 46 e os 85 anos, sendo a média de idades de 68,11 anos, como se pode observar na tabela 2.

Tabela 2 – Idade dos indivíduos

	N	Mínimo	Máximo	Média	Desvio Padrão
Idade (anos)	55	46	85	68,11	9,057
Total	55				

Para ser possível ver qual a distribuição do número de indivíduos pelas diferentes idades, agrupou-se a idade dos indivíduos por intervalos de idades (tabela 3).

Tabela 3 – Agrupamento de idades por intervalo

	Frequência	Percentagem	Percentagem Acumulada
45 - 49	1	1,8	1,8
50 - 54	1	1,8	3,6
55 - 59	11	20,0	23,6
60 - 64	8	14,5	38,2

65 - 69	9	16,4	54,5
70 - 74	7	12,7	67,3
75 - 79	11	20,0	87,3
80 - 84	5	9,1	96,4
85 - 89	2	3,6	100,0
Total	55	100,0	

Dos 55 indivíduos que constituem amostra desde estudo, 47 eram do sexo masculino, enquanto 8 eram do sexo feminino (tabela 4).

Tabela 4 – Distribuição por Sexo

	Frequência	Percentagem	Percentagem Acumulada
Masculino	47	85,5	85,5
Feminino	8	14,5	100,0
Total	55	100,0	

Relativamente ao estadio da DPOC da amostra, os doentes foram divididos por 4 estadios, classificados segundo o valor de FEV₁, tendo em conta uma relação FEV₁/FVC < 70% pós broncodilatação (tabela 5).

Tabela 5 – Estadiamento da DPOC

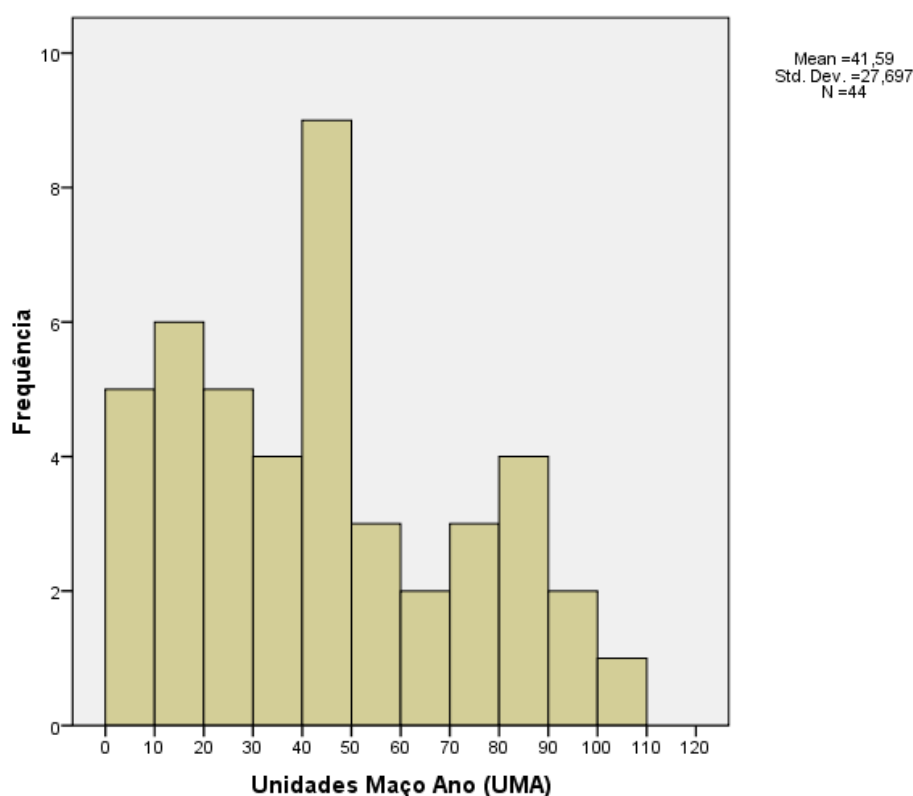
	Frequência	Percentagem	Percentagem Acumulada
Ligeira	4	7,3	7,3
Moderada	20	36,4	43,6
Grave	21	38,2	81,8
Muito Grave	10	18,2	100,0
Total	55	100,0	

Dos 55 indivíduos que constituem a amostra, foi determinado quais os hábitos tabágicos dos mesmos, onde foram divididos por grupo de fumadores, não fumadores e ex-fumadores (tabela 6)

Tabela 6 – Hábitos tabágicos

	Frequência	Percentagem	Percentagem Acumulada
Fumador	14	25,5	25,5
Não Fumador	11	20,0	45,5
Ex-Fumador	30	54,5	100,0
Total	55	100,0	

Para além dos hábitos tabágicos, foi determinado o número de unidades maço ano (UMA), referente aos indivíduos fumadores (14) e ex-fumadores (30), sendo apresentado num histograma a distribuição dos valores de UMA (gráfico 1).

Gráfico 1 – Unidades Maço Ano (UMA)

Para além dos vários dados caracterizadores da amostra, foi colhida informação acerca da realização de ventilação não invasiva (tabela 7). Onde se verificou que apenas 13 doentes realizam VNI, indo ao encontro das publicações contraditórias da utilização da VNI na fase estável da DPOC. As

publicações vão ao encontro da utilização da VNI com grau A de evidência na fase aguda, não tendo o mesmo grau na fase estável (GOLD, 2007).

Tabela 7 – Ventilação Não Invasiva (VNI)

	Frequência	Percentagem	Percentagem Acumulada
Sim	13	23,6	23,6
Não	42	76,4	100,0
Total	55	100,0	

Quanto á realização de Oxigenoterapia de Longa Duração (OLD) foi recolhida informação acerca dos doentes a realizar OLD e do número de horas realizadas (tabela 8). Onde se pode verificar que 24 indivíduos realizam OLD, com uma média de número de horas de 14,92 horas, que têm como mínimo de 8 e máximo de 18.

Tabela 8 – Oxigenoterapia Longa Duração (OLD)

	n.º de horas	Frequência	Percentagem	Percentagem Acumulada
Realiza OLD	8	2	3,6	8,3
	12	4	7,3	25,0
	14	1	1,8	29,2
	15	1	1,8	33,3
	16	11	20,0	79,2
	18	5	9,1	100,0
	Total	24	43,6	
Não realiza OLD		31	56,4	
Total		55	100,0	

Dados Clínicos

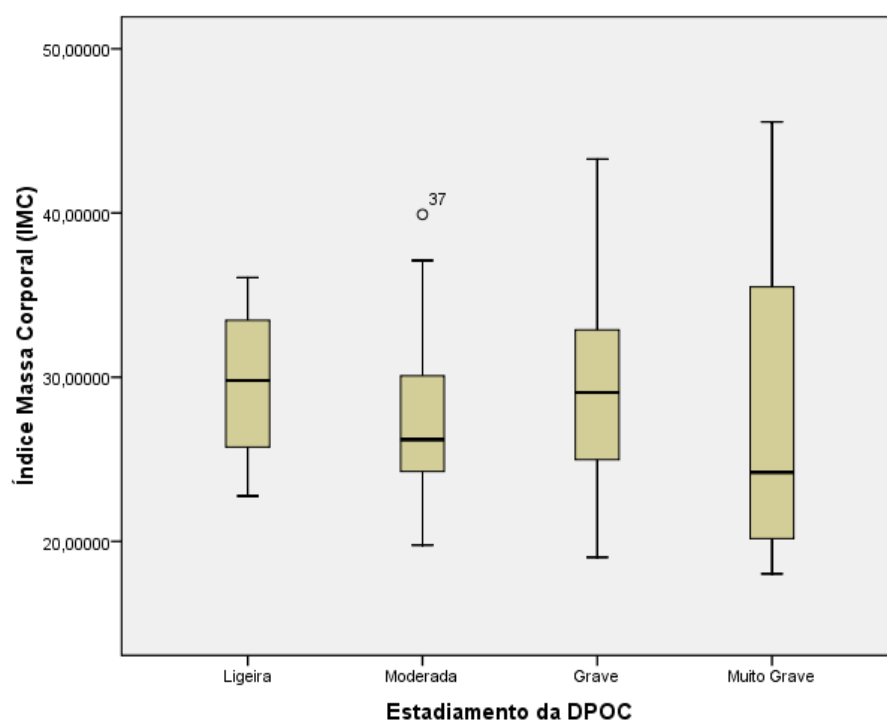
De seguida pretende-se caracterizar a amostra em termos de dados clínicos que são de extrema importância para a caracterização da mesma.

Existem dados que devem estar sempre associados à caracterização de uma amostra de doentes com DPOC, tal como: altura, peso e o índice de massa corporal (tabela 9). É possível verificar que existem indivíduos com um peso excessivo, com uma obesidade mórbida que chega aos valores IMC de cerca de 45, tal como no outro extremo, doentes normais e emagrecidos, com um IMC mínimo de 18.

Tabela 9 – Caracterização do Peso, Altura e IMC

	N	Mínimo	Máximo	Média	Desvio Padrão
Altura (cm)	55	146	181	162,78	8,034
Peso (Kg)	55	45,0	127,0	75,818	20,1146
Índice Massa Corporal (IMC)	55	18,02596	45,54637	28,4650829	6,60691751
Total	55				

Torna-se do mesmo modo importante, caracterizar o índice de massa corporal segundo o estadiamento da DPOC onde os indivíduos se encontram distribuídos (gráfico 2). Onde podemos verificar que a nossa amostra apresenta um valor de IMC mais concentrado numa fase ligeira, e que vai variando num intervalo mais amplo, em estadios mais avançados da DPOC. O que se pode verificar é que existe uma maior variação no estadio mais avançado da DPOC, onde se encontram os doentes mais emagrecidos mas também os doentes mais obesos.

Gráfico 2 – Distribuição do IMC pelos estadios da DPOC

Como dado adquirido, as tabelas seguintes pretendem mostrar o valor médio de FEV_1 (tabela 10), de FVC (tabela 11) e das respectivas percentagens dos doentes com DPOC que fazem parte da amostra. Onde encontramos doentes muito graves com um FEV_1 menor que 0,5 L. Mas por outro lado temos indivíduos com um $FEV_1 > 80\%$ do esperado, em doentes ligeiros.

Tabela 10 – Volume Expiratório Forçado no 1º segundo (FEV_1)

	N	Mínimo	Máximo	Média	Desvio Padrão
Volume Expiratório Forçado no 1º segundo – FEV_1 (L)	55	0,48	2,57	1,1493	0,47241
FEV_1 (%)	55	18	101	47,91	18,839
Total	55				

Quanto à Capacidade Vital Forçada, a nossa amostra apresenta valores absolutos mínimos de FVC de cerca de 1 L, apresentando um valor médio de 2,3L.

Tabela 11 – Capacidade Vital Forçada (FVC)

	N	Mínimo	Máximo	Média	Desvio Padrão
Capacidade Vital Forçada – FVC (L)	55	1,02	3,92	2,2982	,69197
FVC (%)	55	41	113	72,85	17,669
Total	55				

Referimos outros parâmetros clínicos avaliados na população que permitem uma melhor caracterização da amostra. Em termos de força dos músculos respiratórios – PImax e PEmax (tabela 12), pode-se verificar que existem valores de PImax < 80 cmH₂O (valor mínimo de 25) e PEmax < 90 (com valores mínimos de 62), que são considerados os valores mínimos clinicamente baixos que permitem afastar ou verificar a existência de fraqueza muscular respiratória. Onde se verificou doentes com uma PImax mínima de 25 cmH₂O, com uma média de 65,35. Na PEmax, são apresentados valores médios próximos do valor normal, de cerca de 106,53 cmH₂O.

Tabela 12 – Força dos Músculos Respiratórios (PImax e PEmax)

	N	Mínimo	Máximo	Média	Desvio Padrão
Pressão Inspiratória Máxima – PImax (cmH ₂ O)	55	25	115	65,35	23,213
Pressão Expiratória Máxima – PEmax (cmH ₂ O)	55	62	159	106,53	28,930
Total	55				

Do mesmo modo, foi avaliado em termos gasométricos, os valores de pH, PaO₂, PaCO₂ e sO₂ (tabela 13), da amostra global. Onde se verifica uma retenção de CO₂ com aumento dos valores de PaCO₂, demonstrando os casos hipercápnicos que também fazem parte da amostra. Por outro lado existem doentes com valores muito baixos de PaO₂, com uma hipoxémia grave em alguns doentes.

Tabela 13 – Valores Gasométricos pH, PaCO₂, PaO₂ e sO₂

	N	Mínimo	Máximo	Média	Desvio Padrão
pH	55	7,38	7,48	7,4240	,02698
Pressão Parcial Arterial de CO ₂ – PaCO ₂ (mmHg)	55	32	59	43,49	6,236
Pressão Parcial Arterial de O ₂ – PaO ₂ (mmHg)	55	45	95	65,84	10,883
Saturação de O ₂ – sO ₂ (%)	55	80,9	97,9	92,075	3,5967
Total	55				

2.2. Resultados

Foram recolhidos os valores de *Peak Cough Flow*, para a totalidade da amostra. Estes valores apresentam um valor médio de PCF de 3,77 L/s, com um mínimo de 1,75 sendo considerado um valor de tosse ineficaz, e com um valor máximo de 6,85 que é considerado um valor de tosse eficaz (tabela 14). Tal como referido por Bach et al (2006), os valores de tosse eficaz situam-se entre 6 a 20 litros/s. Homnick (2007) identificou o pico tosse normal de 12 L/s, ou mesmo valores superiores para indivíduos treinados. Bach et al (1997) refere como limite de 4,5 L/s, o pico de tosse efectivo na remoção efectiva de secreções brônquicas numa fase estável. Pode-se verificar que apenas 20% da população apresentam um pico de tosse superior a esse valor (tabela 15).

Tabela 14 – Descrição dos valores de PCF

	N	Mínimo	Máximo	Média	Desvio Padrão
Peak Cough Flow – PCF (L/s)	55	1,75	6,85	3,7702	1,36560
Total	55				

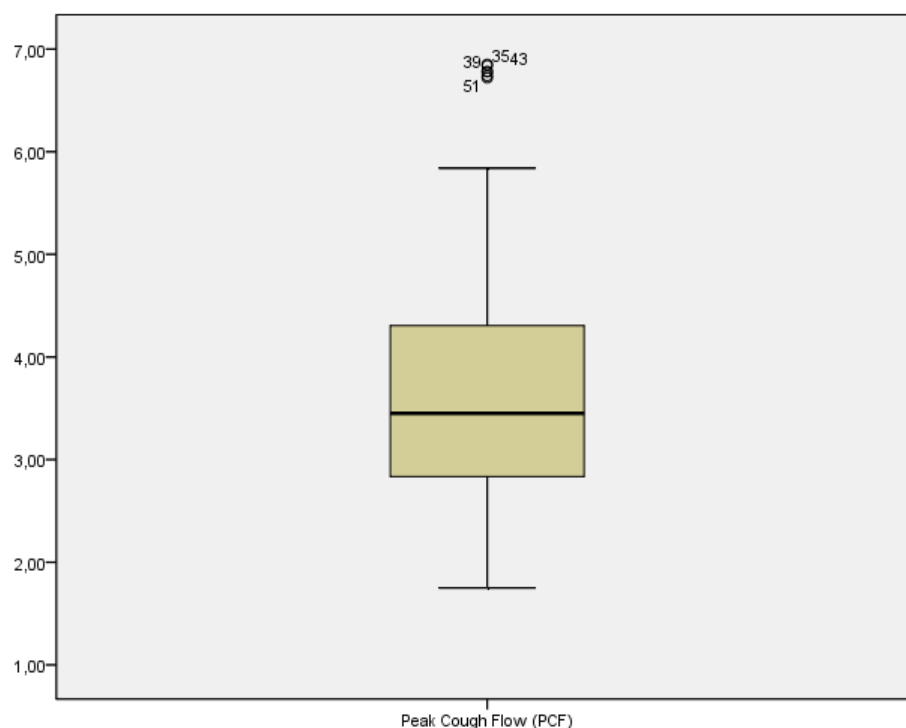
Tabela 15 – Distribuição PCF

PCF (L/s)	Frequência	Percentagem	Percentagem Acumulada	PCF (L/s) (cont.)	Frequência	Percentagem	Percentagem Acumulada
1,75	1	1,8	1,8	3,52	1	1,8	52,7
2,18	1	1,8	3,6	3,54	1	1,8	54,5
2,24	1	1,8	5,5	3,61	1	1,8	56,4
2,29	1	1,8	7,3	3,65	1	1,8	58,2
2,31	1	1,8	9,1	3,67	1	1,8	60,0
2,33	1	1,8	10,9	3,74	1	1,8	61,8
2,38	1	1,8	12,7	3,76	1	1,8	63,6
2,40	1	1,8	14,5	3,85	1	1,8	65,5
2,44	1	1,8	16,4	3,90	1	1,8	67,3
2,54	1	1,8	18,2	3,95	1	1,8	69,1
2,67	1	1,8	20,0	4,09	1	1,8	70,9

2,70	1	1,8	21,8	4,15	1	1,8	72,7
2,75	1	1,8	23,6	4,26	1	1,8	74,5
2,79	1	1,8	25,5	4,35	1	1,8	76,4
2,88	1	1,8	27,3	4,37	1	1,8	78,2
2,94	2	3,6	30,9	4,51	1	1,8	80,0
2,95	1	1,8	32,7	4,78	1	1,8	81,8
2,99	1	1,8	34,5	5,06	1	1,8	83,6
3,00	1	1,8	36,4	5,16	1	1,8	85,5
3,10	1	1,8	38,2	5,28	1	1,8	87,3
3,11	1	1,8	40,0	5,84	1	1,8	89,1
3,16	1	1,8	41,8	6,72	1	1,8	90,9
3,20	1	1,8	43,6	6,74	1	1,8	92,7
3,25	1	1,8	45,5	6,78	2	3,6	96,4
3,43	1	1,8	47,3	6,84	1	1,8	98,2
3,44	1	1,8	49,1	6,85	1	1,8	100,0
3,45	1	1,8	50,9	Total	55	100,0	

Foi analisada a distribuição do PCF para a totalidade da amostra (gráfico 3).

Gráfico 3 – Distribuição dos valores de PCF



São do mesmo modo apresentados alguns gráficos que demonstram o pico da tosse recolhido e a imagem que o representa. No gráfico 4, pode-se observar o pico da tosse num indivíduo do sexo masculino, num estadio Ligeiro, com pequenas alterações nos restantes parâmetros funcionais respiratórios, que apresenta um pico de tosse de 6,78 L/s, valor considerado próximo do normal tendo em conta os valores de referência de Gomez-Merino et al (2002), mas que é considerado um valor abaixo do normal, tendo em conta o pico de tosse normal situado nos 12 L/s (Homnick, 2007).

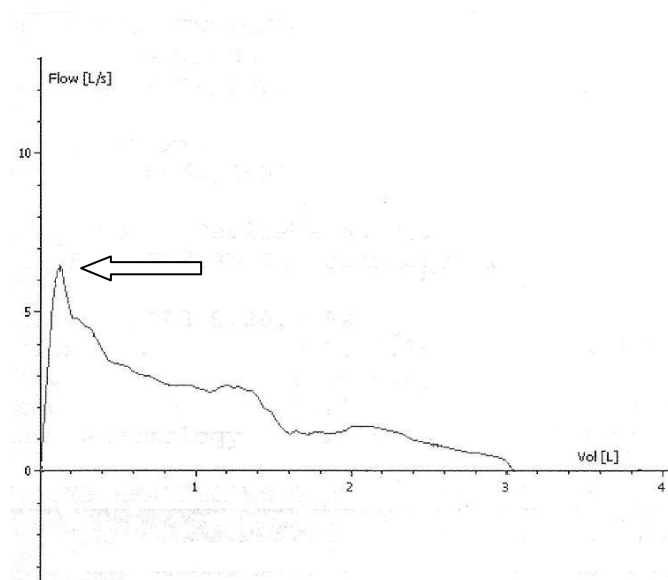


Gráfico 4 – PCF de indivíduo com um valor de pico de tosse de 6,78 L/s

	Act	Act/Te (%)
FVC	3,90	101
FEV ₁	2,57	85
PEF	7,61	96
RAW	0,38	126
FRC	5,07	146
RV	4,55	190
TLC	8,56	130
pH	7,39	
PaO ₂	39	
PaCO ₂	90	
sO ₂	97	
Plmax	100	
PEmax	77	

Por outro lado, é apresentado um valor de tosse ineficaz, tendo em conta os valores de referência de Bach et al (1997, 2006) ou Gomes-Merino (2002), para uma senhora de 71 anos que faz parte da amostra. Esta senhora encontra-se no estadio Grave com valores de referência apresentados no quadro, não realiza OLD ou VNI, teve um internamento no último ano por agudização da DPOC e apresenta um PCF de 2,06 L/s, muito abaixo dos valores de referência para indivíduos normais (gráfico 5).

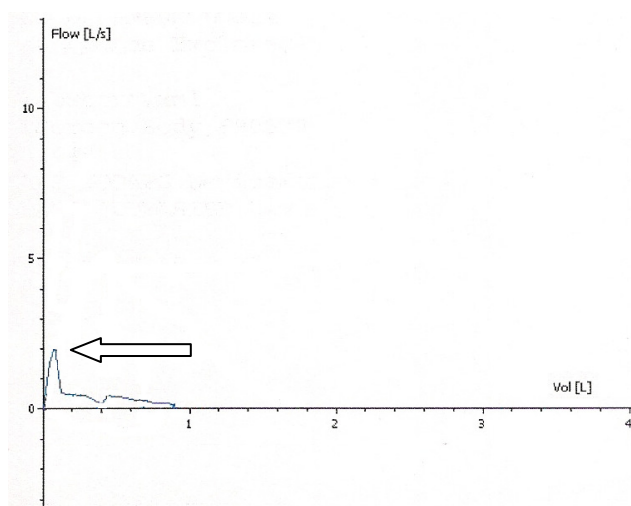


Gráfico 5 – PCF de indivíduo com um valor de pico de tosse de 2,06 L/s

	Act	Act/Te (%)
FVC	1,30	73
FEV ₁	0,50	35
PEF	0,94	19
RAW	1,27	422
FRC	5,66	240
RV	5,02	279
TLC	6,32	162
pH	7,41	
PaO ₂	67	
PaCO ₂	50	
sO ₂	92,9	
Plmax	36	
PEmax	63	

Para existir um ponto de comparação gráfica, é apresentado o PCF de um indivíduo saudável, com os valores das provas funcionais respiratórias apresentados no quadro seguinte. Indivíduo com 27 anos de idade, activo mas sem hábitos desportivos, sem internamentos do ponto vista respiratório e sem comorbilidades associadas (gráfico 6).

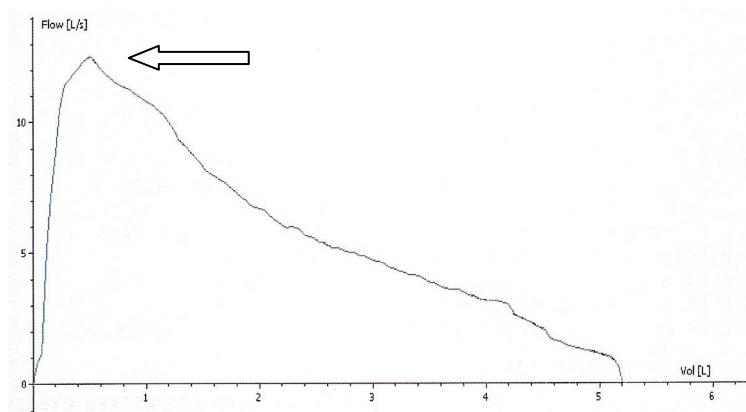


Gráfico 6 – PCF de indivíduo saudável com um valor de pico de tosse de 12,48 L/s

	Act	Act/Te (%)
FVC	5,74	103
FEV ₁	5,11	110
PEF	12,95	126
RAW	0,29	97
FRC	4,19	121
RV	1,99	112
TLC	7,81	102
Plmax	108	
PEmax	131	

PCF vs. Sexo

Foi analisada a relação entre os valores de PCF e o sexo dos indivíduos da amostra. Para isso utilizámos o teste T para duas amostras independentes (tabela16).

Tabela 16 – PCF vs sexo (T-Test e teste das amostras independentes: T-Test para a igualdade das médias)

				N	Média	Desvio Padrão
Peak Cough Flow (PCF)	Masculino			47	3,9483	1,36421
	Feminino			8	2,7238	,83180
		F	Sig.	t	Graus de Liberdade	p
Peak Cough Flow (PCF)	Igualdade da variância assumida	2,425	,125	2,451	53	,018 (*)
	Igualdade da variância não assumida			3,449	14,417	,004 (**)

** Correlação é significativa para valores de $p < 0.01$

* Correlação é significativa para valores de $p < 0.05$

Pode-se verificar que os dois grupos correspondentes ao sexos masculino e feminino, apresentam variâncias homogéneas com um valor de $p < 0,05$. O resultado de comparação das médias do PCF, assumindo igualdade de variâncias, permite-nos concluir que o PCF apresenta um valor médio superior nos indivíduos do sexo masculino que do sexo feminino. (tabela 16). Isso vai de encontro aos resultados obtidos por Bianchi & Baiardi (2008), onde os adolescentes do sexo masculino apresentaram maiores valores de PCF..

PCF vs. Estádios da DPOC

Foi analisada a relação entre o PCF e os estádios da DPOC, para isso foi utilizado o teste ANOVA de um factor, com comparações múltiplas de TUCKEY.

A tabela que se segue corresponde à análise da variância, apresentando a variabilidade particionada entre os estádios da DPOC e os casos residuais. Como $p < 0,05$, conclui-se que existem diferenças significativas entre os valores médios de PCF dos 4 estádios da DPOC, com um nível de significância de 5% (tabela 17).

Tabela 17 – Análise da variância do PCF entre estádios DPOC

	Soma dos Quadrado	Graus de Liberdade	Mean Square	F	Sig.
Estádios DPOC	34,962	3	11,654	9,041	,000
Residual	65,741	51	1,289		
Total	100,703	54			

Contudo este resultado não permite concluir qual ou quais os estádios da DPOC que apresentam valores médios de PCF significativamente diferentes dos outros. Para concluir tal, há que proceder à comparação da média de cada um dos estádios com todos os restantes. Esta comparação é feita em termos do valor absoluto das diferenças entre médias: se esta diferença entre duas médias é pequena, então as médias não diferem; se a diferença é grande, então as duas médias são estatisticamente distintas. Este é o princípio de qualquer teste de comparações múltiplas. No quadro dos resultados dos testes de comparações múltiplas são identificados com o símbolo (*) quais os estádios cujas médias diferem significativamente (tabela 18).

Tabela 18 – Teste de Comparações Múltiplas

Estadiamento (a)	Estadiamento (b)	Diferença da Média (a-b)	p
Ligeira	Moderada	2,02900 [*]	,010
	Grave	2,63548 [*]	,001
	Muito Grave	3,30400 [*]	,000
Moderada	Ligeira	-2,02900 [*]	,010
	Grave	,60648	,329
	Muito Grave	1,27500 [*]	,027
Grave	Ligeira	-2,63548 [*]	,001
	Moderada	-,60648	,329
	Muito Grave	,66852	,426
Muito Grave	Ligeira	-3,30400 [*]	,000
	Moderada	-1,27500 [*]	,027
	Grave	-,66852	,426

* A diferença média é significativa para valores de $p < 0.05$

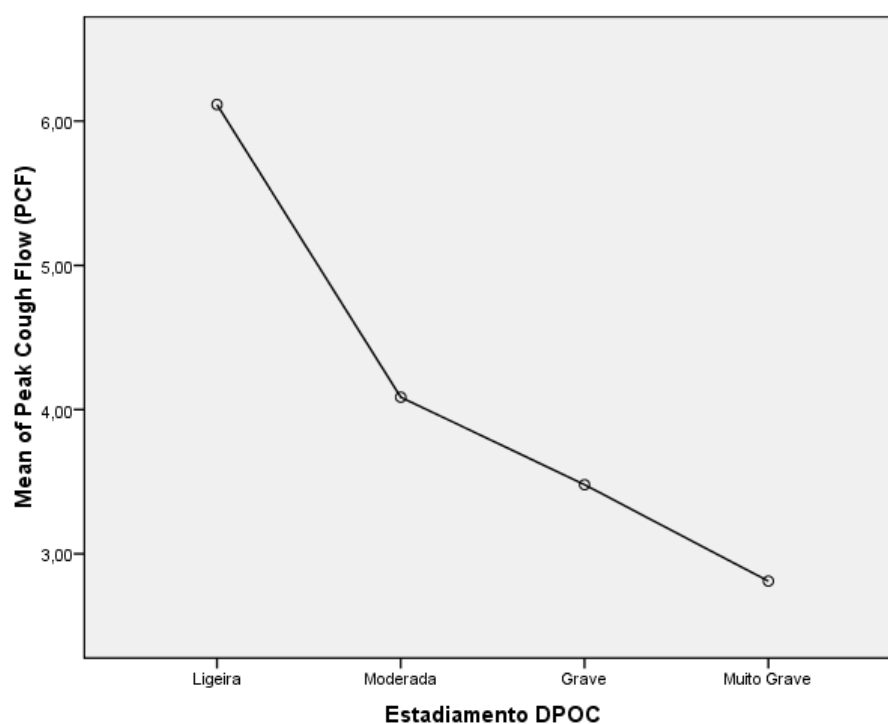
Verifica-se que existe uma diferença significativa entre o estadio Ligeiro, com os restantes estadios (Moderado, Grave e Muito Grave). No estadio Moderado, verifica-se que existe uma diferença significativa apenas no estadio Muito Grave. Quanto ao estadio Grave não existe diferença significativa em comparação com o estadio Muito Grave (tabela 18 e 19).

Tabela 19 – Análise PCF vs. Estadio DPOC

Estadiamento	N	Subset for alpha = 0.05	
		1	2
Muito Grave	10	2,8110	6,1150
Grave	21	3,4795	
Moderada	20	4,0860	
Ligeira	4		
Sig.		,095	1,000

O gráfico 7 permite-nos ter uma visão das diferenças médias entre os 4 estadios da DPOC.

Gráfico 7 – PCF vs Estadios DPOC



PCF vs. Idade, Altura, Peso e IMC

Foi avaliada a relação entre o PCF e a idade, altura, peso e índice de massa corporal, não tendo sido encontrada nenhuma relação entre estes parâmetros e o PCF. Este valor era previsível dado que a capacidade de produção de um pico de Tosse, não se relaciona directamente com os dados antropométricos, tal como a relação directa existente entre estes parâmetros e os valores espirométricos.

São apresentadas as análises das relações para a idade, altura, peso e IMC (tabela 20), não tendo sido encontrada nenhuma correlação estatisticamente significativa entre o PCF e os restantes parâmetros.

Tabela 20 – PCF vs. Idade, Altura, Peso e IMC

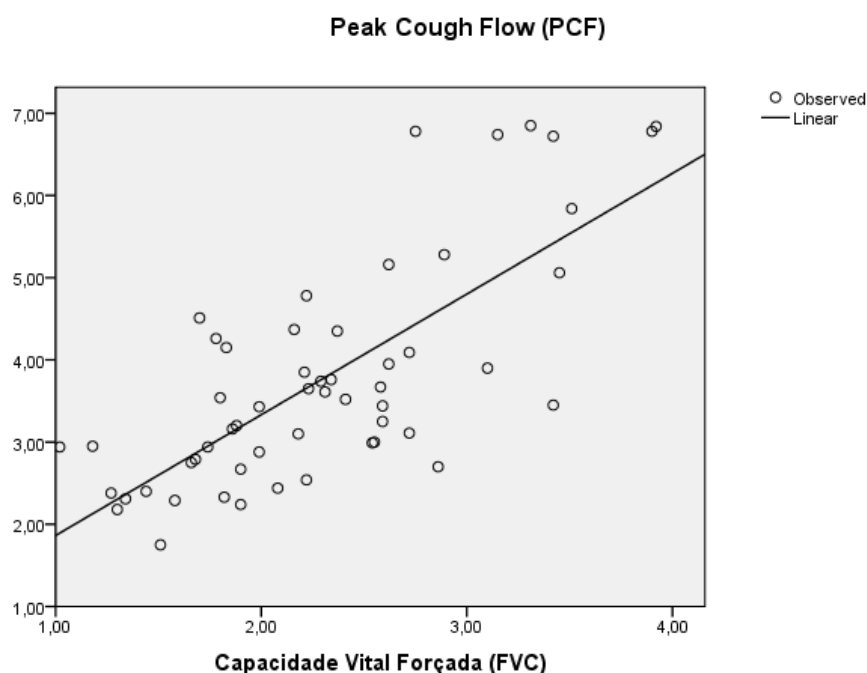
		Peak Cough Flow (PCF)
Idade (anos)	r	-,003
	p	,982
	N	55
Altura (cm)	r	,262
	p	,053
	N	55
Peso (Kg)	r	,019
	p	,890
	N	55
Índice Massa Corporal (IMC)	r	-,074
	p	,593
	N	55

PCF vs. Estudo Funcional Respiratório

Foi analisada a relação entre o PCF e os vários parâmetros do estudo funcional respiratório, entre os quais: o FEV₁, FVC, PEF, RAW, FRV, TLC e RV.

A capacidade vital forçada correlaciona-se significativamente de forma positiva com o PCF. O gráfico permite perceber que à medida que a FVC aumenta, observa-se um aumento similar no PCF. Esta relação significativa com um $p < 0,01$, tem em conta um coeficiente de correlação de $r = 0,744$, que demonstra uma correlação forte entre a variação da FVC e do PCF. (gráfico 8 e tabela 21).

Gráfico 8 – PCF vs. FVC



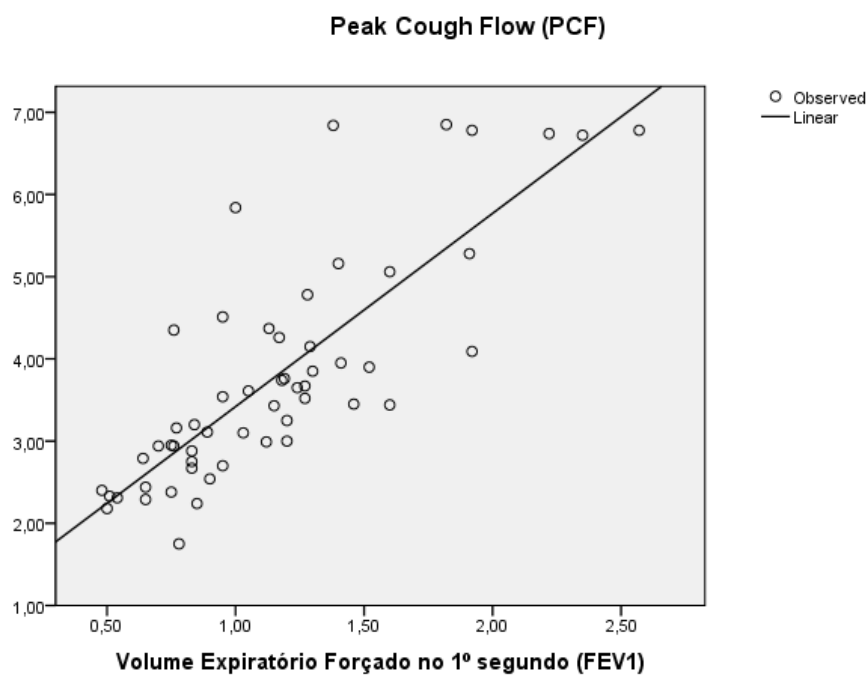
Apresentando um coeficiente de determinação $r^2 = 0,554$, que nos permite dizer que 55,4% da variação do PCF é explicada pelo modelo de regressão estimado. A equação da recta estimada no gráfico que explica esta relação é: $PCF = 0,395 \cdot FVC + 1,469$.

Tabela 21 – PCF vs. FVC

		FVC
PCF	r²	,554
	r	,744
	p	,000 (**)
	N	55
Parâmetros estimados da recta de regressão	Constante	,395
	b₁	1,469

** Correlação é significativa para valores de $p < 0.01$

Tal como previsto o PCF também se encontra relacionado positivamente com o Volume Expiratório Forçado no 1º segundo (FEV₁), com um nível estatisticamente significativo de $p < 0,01$, para um coeficiente de correlação $r = 0,813$, que demonstra a forte correlação entre o FEV₁ e o PCF (gráfico 9 e tabela 22).

Gráfico 9 – PCF vs. FEV₁

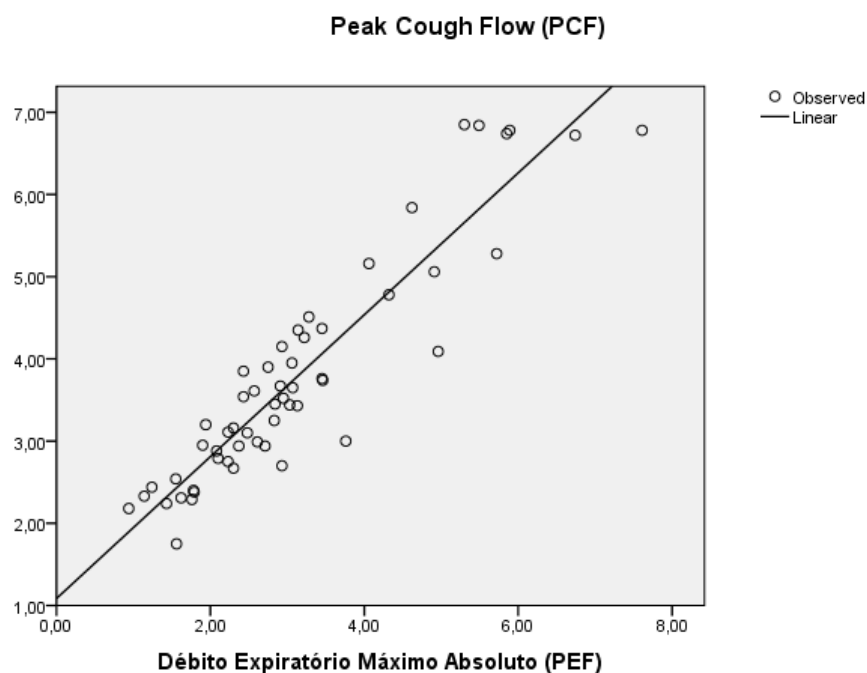
Apresentando um valor de coeficiente de determinação de $r^2 = 0,661$, que nos permite compreender a relação entre o PCF e o FEV₁ através da recta estimada que explica esta relação: $PCF = 1,069 \cdot FEV_1 + 2,351$

Tabela 22 – PCF vs. FEV₁

		FEV ₁
PCF	r^2	661
	r	,813
	p	,000(**)
	N	55
Parâmetros estimados da recta de regressão	Constante	1,069
	b_1	2,351

** Correlação é significativa para valores de $p < 0.01$

De forma similar verifica-se que o PEF se encontra relacionado positivamente com PCF. Tendo já sido referido na literatura a relação directa entre o PCF e o PEF (gráfico 10). Constatou-se uma correlação estatisticamente significativa para um valor de $p < 0,01$, com um coeficiente de correlação de $r = 0,927$ e com um coeficiente de determinação de $r^2 = 0,859$, o que permite afirmar que cerca de 86% da variabilidade total do PCF é explicado pela variação do PEF (tabela 23). Esta forte correlação já se encontrava descrita na literatura, tendo sido percebida a sua relação para com a variação no débito máximo da tosse.

Gráfico 10 – PCF vs PEF


Onde é possível determinar a recta de regressão que explica a relação entre o PCF e o PEF, assim: $PCF = 1,085 \cdot PEF + 0,863$.

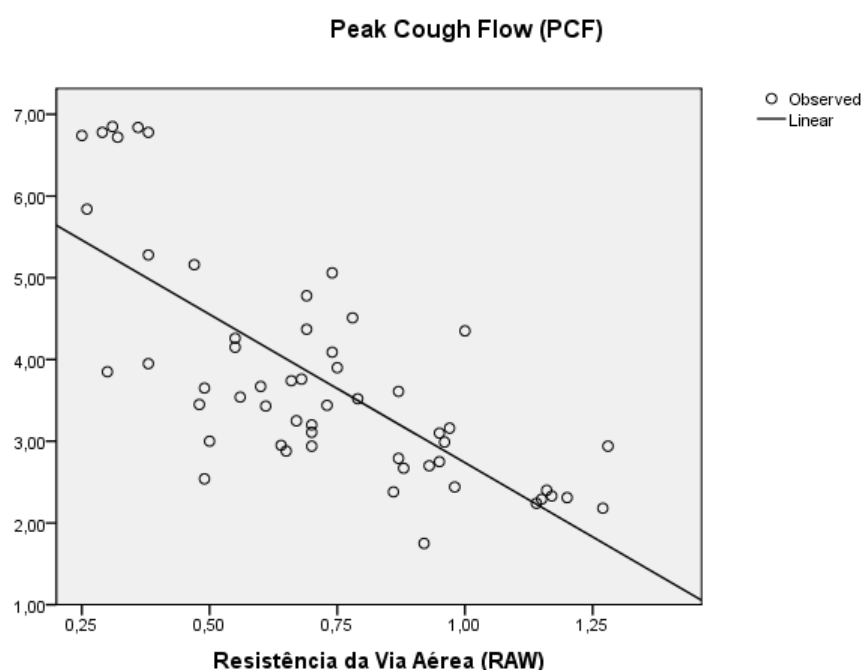
Tabela 23 – PCF vs PEF

		PEF
PCF	r²	,859
	r	,927
	p	,000(**)
	N	55
Parâmetros estimados da recta de regressão	Constante	1,085
	b₁	,863

** Correlação é significativa para valores de $p < 0.01$

Por outro lado o PCF correlaciona-se negativamente com a RAW, dado que quanto maior a resistência à passagem do ar na via aérea menor será o valor de PCF. Esta relação apresenta uma correlação estatisticamente significativa com um nível de significância $p < 0,01$, com um coeficiente de correlação $r = -0,738$, que demonstra a relação negativa do PCF com a RAW que pode explicar a variabilidade daquele (gráfico 11 e tabela 24).

Gráfico 11 – PCF vs RAW



O coeficiente de determinação permite-nos determinar como a variação do valor do PCF é explicada pela RAW. Assim, $r^2 = 0,545$, com uma equação da recta de regressão: $PCF = 6,368 \cdot RAW - 3,631$.

Tabela 24 – PCF vs RAW

		RAW
PCF	r^2	,545
	r	- ,738
	p	,000 (**)

	N	55
Parâmetros estimados da recta de regressão	Constante	6,368
	b₁	-3,631

** Correlação é significativa para valores de $p < 0.01$

Por outro lado a capacidade residual funcional não apresenta correlação estatisticamente significativa com o PCF (tabela 25).

Tabela 25 – PCF vs. FRC

	FRC
PCF	
r	-,215
p	,115
N	55

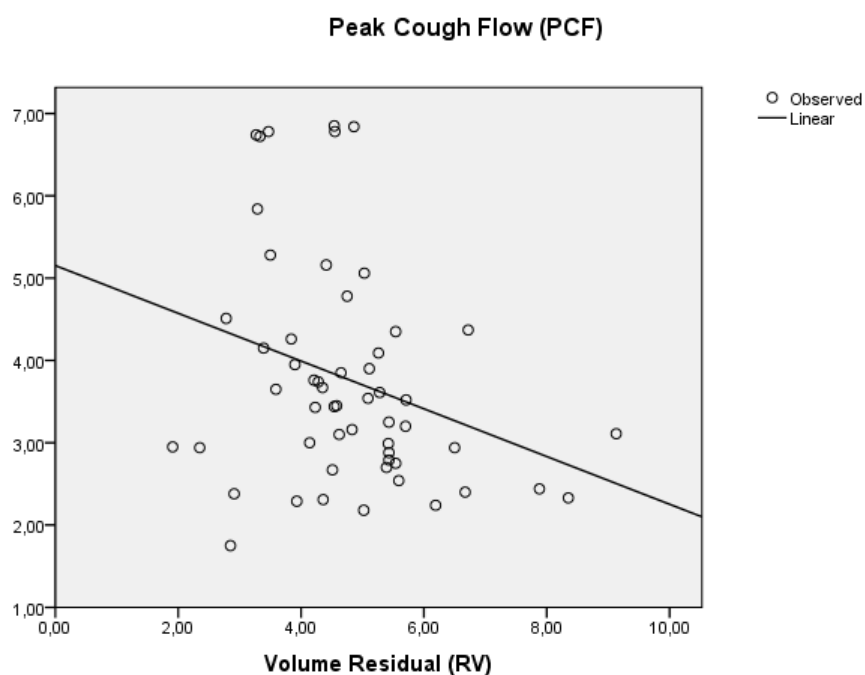
Quanto à capacidade pulmonar total, não foi encontrada correlação estatisticamente significativa com o PCF. Dado que o pico de fluxo da tosse não é dependente da capacidade total pulmonar (tabela 26).

Tabela 26 – PCF vs. TLC

	TLC
PCF	
r	,067
p	,627
N	55

Relativamente ao volume residual, este relaciona-se negativamente, com uma correlação estatisticamente significativa para um nível de significância $p < 0,05$, pois quanto maior o volume residual em termos funcionais respiratórios, menor será a sua capacidade para gerar um pico de tosse efectivo. Mas esta relação apresenta uma fraca correlação $r = -0,293$ (gráfico 12 e tabela 27).

Gráfico 12 – PCF vs. RV



Esta relação apresenta um coeficiente de determinação $r^2 = 0,086$, onde a recta de regressão que explica esta relação é $PCF = 5,152 \cdot RV - 0,290$.

Tabela 27 – PCF vs RV

		RV
PCF	r^2	,086
	r	-,293*
	p	,030

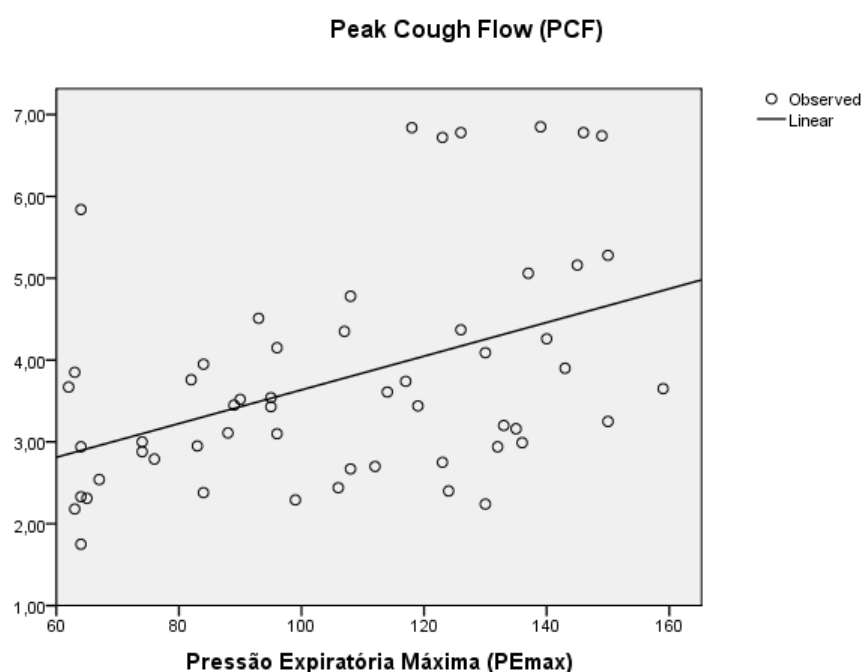
	N	55
Parâmetros estimados da recta de regressão	Constante	5,152
	b₁	-,290

* Correlação é significativa para valores de $p < 0.05$

PCF vs. Força dos Músculos Respiratórios (P_Imax e P_Emax)

Foram também analisadas as relações entre o PCF e a força dos músculos respiratórios. Tal como previsto e já documentado, o PCF relaciona-se positivamente com a pressão expiratória máxima, onde um maior valor de P_Emax contribui na produção de um maior valor de PCF (gráfico 13 e tabela 28). Esta correlação é estatisticamente significativa para um valor de $p < 0,05$, apresentando uma correlação de $r = 0,436$.

Gráfico 13 – PCF vs. P_Emax



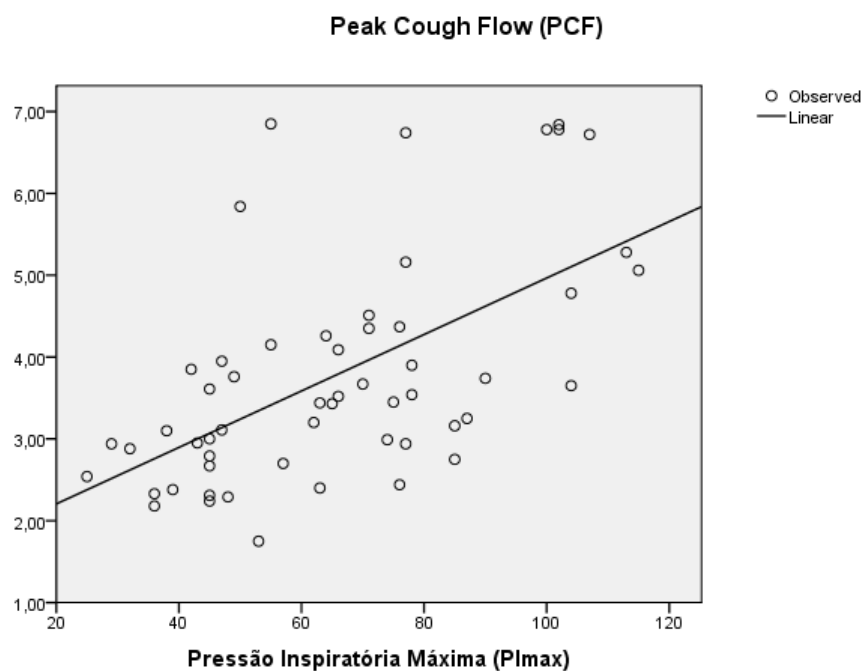
Esta relação apresenta um coeficiente de determinação de $r^2 = 0,190$, onde a recta de regressão que explica esta variação é: $PCF = 1,577 \cdot PEmax + 0,021$.

Tabela 28 – PCF vs. PEmax

		PEmax
PCF	r^2	,190
	r	,436
	p	,001 (**)
	N	55
Parâmetros estimados da recta de regressão	Constante	1,577
	b_1	,021

** Correlação é significativa para valores de $p < 0.01$

Por outro lado encontrou-se uma relação entre o PCF e a pressão máxima inspiratória, com um nível de significância $p < 0,01$. Até à data não foi referenciada uma relação entre estes dois parâmetros. A PI_{max} parece contribuir na produção de um PCF maior, pois esta encontra-se diminuída na população com DPOC. Assim, uma maior força dos músculos inspiratórios, permite uma maior capacidade inspiratória que contribui para a produção de um pico de tosse eficaz (gráfico 14 e tabela 29).

Gráfico 14 – PCF vs. PImax

Esta relação apresenta um coeficiente de correlação $r = 0,586$ e um coeficiente de determinação $r^2 = 0,334$ com cerca de 34% da variação do PCF, que pode ser explicada pela variação da PImax, onde a recta de regressão que explica esta variação é: $PCF = 1,516 \cdot PImax + 0,035$.

Tabela 29 – PCF vs. PImax

		PImax
PCF	r^2	,344
	r	,586
	p	,000 (**)
	N	55
Parâmetros estimados da recta de regressão	Constante	1,516
	b_1	,035

** Correlação é significativa para valores de $p < 0.01$

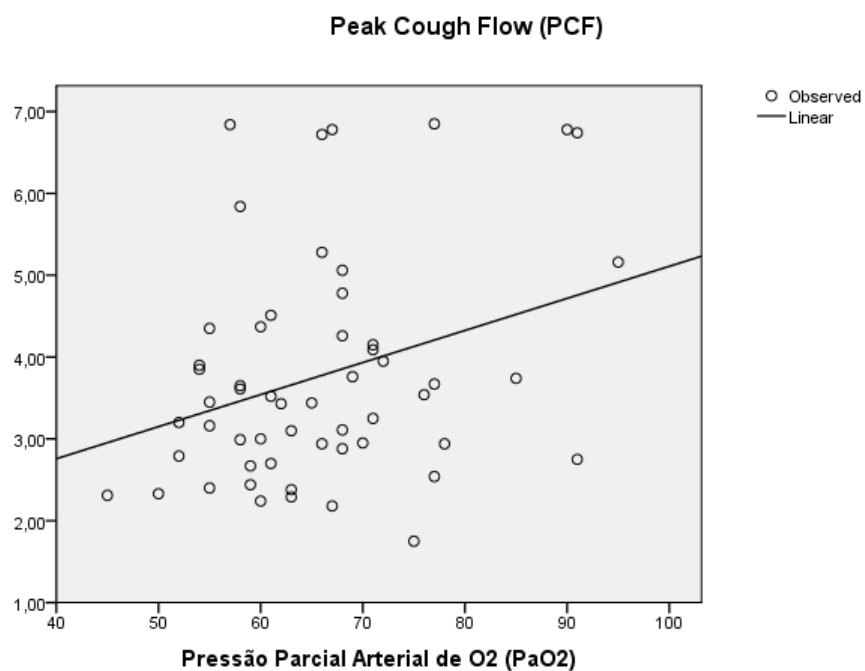
PCF vs. Gasometria Arterial

Foi analisada a relação entre os valores gasométricos, colhidos por gasometria arterial: o pH, PaO₂, PaCO₂ e sO₂. Verificou-se que o PCF não se relaciona com o pH (tabela 30).

Tabela 30 – PCF vs pH

		pH
PCF	r	,067
	p	,628
	N	55

Mas por outro lado, foram encontradas relações muito interessantes entre o PCF e a PaO₂ e PaCO₂. As alterações verificadas ao nível gasométrico parecem contribuir para uma desregulação ao nível dos mecanismos reguladores da mecânica ventilatória e para as alterações na actividade ao nível da musculatura respiratória. Assim, um menor valor de PaO₂ parece relacionar-se com um menor valor de O₂ ao nível arterial que contribui para uma depleção ao nível muscular, que poderá estar relacionado com uma diminuição do PCF (gráfico 15 e tabela 31). Foi encontrada uma relação estatisticamente significativa entre o PCF e a PaO₂, com um $p < 0,05$, apresentando um coeficiente de correlação de $r = 0,312$.

Gráfico 15 – PCF vs PaO₂

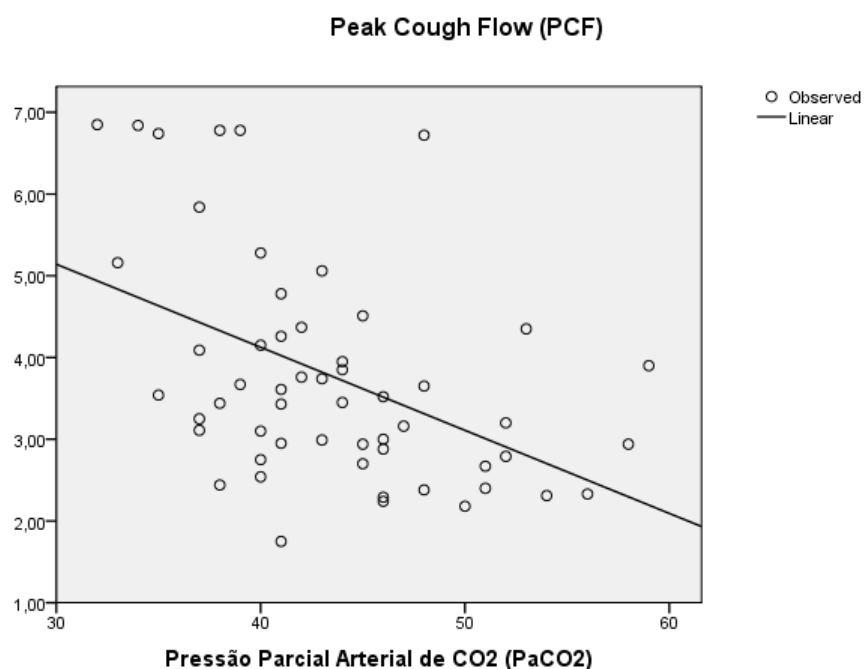
Esta relação apresenta como recta de regressão para o modelo apresentado:
 $PCF = 1,190 \cdot PaO_2 + 0,039$.

Tabela 31 – PCF vs PaO₂

		PaO ₂
PCF	r²	,098
	r	,312
	p	,020 (*)
	N	55
Parâmetros estimados da recta de regressão	Constante	1,190
	b₁	,039

* Correlação é significativa para valores de $p < 0.05$

Por outro lado os valores elevados de PaCO_2 , verificados em doentes hipercápnicos, parecem relacionar-se com o PCF através de um “cansaço muscular” e de uma desregulação ao nível da tosse voluntária. Já tinham sido referidas na literatura relações entre a força dos músculos respiratórios e a PaCO_2 mas não em termos de pico da tosse (gráfico 16 e tabela 32). Verifica-se uma relação negativa estatisticamente significativa ($p < 0.01$) entre o PCF e a PaCO_2 , com um coeficiente de correlação de $r = -0,464$.

Gráfico 16 – PCF vs PaCO_2 

A recta que explica o modelo de regressão estimado é: $\text{PCF} = 8,190 \cdot \text{PaCO}_2 - 0,102$.

Tabela 32 – PCF vs PaCO_2

		PaCO_2
PCF	r^2	,215
	r	- ,464
	p	,000 (**)

	N	55
Parâmetros estimados da recta de regressão	Constante	8,190
	b₁	-,102

** Correlação é significativa para valores de $p < 0.01$

Por outro lado o PCF não apresenta correlação estatisticamente significativa com a saturação de oxigénio. A saturação da oxihemoglobina corresponde à percentagem de hemoglobina que transporta o oxigénio no sangue arterial. O valor de sO_2 reflecte o número de sites da molécula da Hb ocupados por moléculas de O_2 . Nos doentes com DPOC a sO_2 encontra-se diminuída, com pioria dos valores médios com o avanço dos estadios da DPOC. Mas estes valores não se encontram correlacionados com uma diminuição do PCF (tabela 33).

Tabela 33 – PCF vs sO_2

	sO_2
PCF	r ,256
	p ,059
	N 55

PCF vs. Avaliação Subjectiva da Tosse

Foi pedido a cada indivíduo que avaliasse a sua tosse, numa escala visual analógica, onde 0 correspondia a uma tosse ineficaz e 10 a uma tosse eficaz. Foi utilizado o teste de correlação de Spearman, para analisar a relação entre as duas variáveis.

Não foi encontrada relação estatisticamente significativa entre o PCF e a avaliação subjectiva, isto pode dever-se em parte à não relação da tosse como mecanismo de higiene brônquica, encontrando-se mais relacionado com um sintoma de agravamento respiratório numa fase estável (tabela 34).

Tabela 34 – PCF vs Avaliação Subjectiva da tosse

			Considera a sua tosse eficaz?
Spearman's rho	Peak Cough Flow (PCF)	r	-,025
		p	,858
		N	55

PCF vs. Número de internamentos por agudização DPOC

Foi do mesmo modo relacionado o número de internamentos dos indivíduos nos últimos 12 meses, por agudização da DPOC, utilizando para isso o teste de correlação de Spearman. Foi um dado interessante pois verificou-se uma relação estatisticamente significativa para um nível de significância de $p < 0,05$ para a relação entre o PCF e o número de internamentos. Apresentando uma relação negativa, em que um maior número de internamentos está relacionado com um menor PCF (tabela 35).

Tabela 35 – PCF vs. Número de internamentos

			Número de Internamentos (no último ano)
Spearman's rho	Peak Cough Flow (PCF)	r	-,278*
		p	,040
		N	55

* Correlação é significativa para valores de $p < 0.05$

3. DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

Embora os estudos na área da Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica sejam muito extensos, existem factores que até à data são apenas referidos em alguns estudos tal como o *Peak Cough Flow* – Débito Máximo da Tosse – que aparece como variável contribuinte para o número de internamentos e mortalidade na DPOC.

Os objectivos propostos neste trabalho foram atingidos por um lado obtendo os valores de PCF para a população com DPOC. Encontrando-se estes diminuídos em comparação com a população saudável. Do mesmo modo, foi possível identificar os parâmetros respiratórios que influenciam o débito máximo da Tosse.

Verificou-se que os doentes com DPOC apresentam um PCF menor em relação a indivíduos saudáveis. A amostra em estudo apresenta como média um PCF de 3,77 L/s, onde Bach et al (2006) considera um valor de PCF de uma tosse voluntária num indivíduo saudável situado entre 8,3 e 11,6 L/s. Constatou-se também que cerca de 80% da amostra apresenta um PCF abaixo de 4,5 L/s, considerado ineficaz como técnica na remoção de secreções brônquicas numa fase estável. Isso permite-nos imaginar os valores de PCF que os doentes numa fase agudizada deverão apresentar.

No decorrer do estudo, um dos doentes que já tinha sido incluído no estudo foi internado no serviço de Pneumologia com o diagnóstico de DPOC agudizada, com uma gasometria à entrada de: pH 7.24, PaO₂ de 46 e uma PaCO₂ de 70, apresentando aumento dos parâmetros infecciosos, aumento da quantidade e reologia das secreções, sinais de dificuldade respiratória, tendo apresentado necessidade de realização de VNI durante o internamento para normalização gasométrica. No terceiro dia de internamento foi possível realizar medição do PCF deste doente numa fase aguda que apresentava um valor de 2,45 L/s (147 L/min) em comparação com o valor recolhido numa fase estável de 3,74 L/s (224 L/min). Ambos os valores se situam abaixo do valor considerado

“mínimo” para uma remoção eficaz das secreções das vias aéreas, contudo verificou-se uma diminuição de cerca de 65,5% no PCF entre a fase estável e agudizada. Isto leva-nos a pensar em outras causas possíveis de melhorar e possíveis técnicas de higiene brônquica que possam ser utilizadas nestes doentes como o *Cough Assist*, *Percussionaire*, *The Vest* ou uma técnica de insuflação manual com melhoria do PCF.

A utilização do *Percussionaire* já foi evidenciada em estudos randomizados, onde a sua utilização permitiu demonstrar o benefício na agudização da DPOC. Demonstrou ser efectivo ao evitar a deterioração nos doentes admitidos por agudização da DPOC (Vargas et al, 2005), demonstrou ser uma técnica de higiene brônquica, provando ser efectivo na desobstrução e remoção da secreções brônquicas (Pryor, 1999; Newhouse et al, 1998). O *Percussionaire* mostrou ser efectivo não só numa fase aguda, mas também numa fase estável da DPOC (Nava et al, 2006).

Relativamente ao *Cough Assist*, a sua utilização em outros grupos de doentes, tal como na DPOC começa a ser referida com resultados muito promissores. Na nossa prática clínica, doentes com exacerbação da DPOC em estadios mais avançados, agravados gasometricamente e com dificuldades na eliminação de secreções, parecem ser o grupo de doentes que mais podem beneficiar da utilização do *Cough Assist*. Contudo a utilização desta técnica de higiene brônquica deve ser aplicada de forma cuidadosa, seleccionando de forma criteriosa os doentes que podem beneficiar desta técnica, pois o seu efeito em termos de barotrauma ou agravamento de air trapping não foram até à data estudados. Não tendo sido, contudo, até à data verificados este tipo de efeitos nos doentes com DPOC da nossa prática.

Outros estudos relacionam o *Vest* como técnica de higiene brônquica na DPOC. *The Vest® System* utiliza uma tecnologia caracterizada pela oscilação da parede torácica a alta-frequência. Este sistema tem um colete insuflável conectado por manguueiras de ar a um gerador de pulso de ar. Durante a terapia, o colete insuflável insufla e exsufila rapidamente, aplicando uma pressão suave na parede torácica. Isso funciona para soltar o muco e para movê-lo para as vias aéreas maiores, onde podem ser eliminados pela tosse

ou aspiração (Fink & Mahlmeister, 2002). O *Vest* demonstrou ser eficaz como técnica de higiene brônquica na DPOC (Braverman & Nozzarella, 2007).

Uma técnica de insuflação foi utilizada numa doente, com DPOC no estadio moderado, que não fez parte da amostra dado esta ser aleatória. Esta doente realizava tratamentos de fisioterapia respiratória, pós-internamento por agudização de DPOC. Durante o acompanhamento em ambulatório iniciou um treino com um ambu, como técnica de insuflação para melhoria de zonas hipoventiladas, assim como técnica de tosse assistida. Verificou-se uma melhoria do PCF nesta doente, que apresentava numa fase inicial de 2,67 L/s, e pós treino durante cerca de 4 meses com ambu, apresentava um PCF de 4,55 L/s. Esta técnica de insuflação pode-nos fazer prever mesmo um agravamento da hiperinsuflação, ou mesmo de outros parâmetros ventilatórios. Contudo não foi isso que se verificou, pois esta doente apresentou

Tabela 36 – Parâmetros Funcionais Respiratórios Antes e Depois do programa treino com Ambu

	Antes		Após	
	02 / 02 / 2009		08 / 06 / 2009	
	Act	Act/Te	Act	Act/Te
FVC	1,24	59	1,70	81
FEV ₁	0,87	50	0,95	55
PEF	2,98	56	3,28	62
RV	4,01	194	2,78	133
TLC	4,48	97	5,48	118
pH	7,45		7,45	
PaO ₂	44		45	
PaCO ₂	57		61	

mesmo melhorias ao nível das provas funcionais respiratórias, com diminuição do valor residual e melhoria nos parâmetros funcionais respiratórios forçados (tabela 39). Durante o período de treino não houve modificação da medicação, nem agudização do quadro clínico. Estes resultados podem demonstrar outras técnicas que poderão ser utilizadas nestes doentes com bons resultados.

Relativamente ao estudo do *Peak Cough Flow* em doentes com Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica, foi possível determinar que neste grupo de doentes o PCF se encontra diminuído em comparação com os doentes com DPOC, sendo este um grupo de doentes que poderá beneficiar das técnicas de higiene brônquica atrás referidas. Quanto às relações entre o PCF e os

restantes parâmetros foi possível encontrar várias correlações que aumentam a importância do PCF na DPOC.

Verificou-se uma relação entre o PCF e o sexo, onde os indivíduos do sexo masculino apresentam valores médios mais elevados de PCF em comparação com os valores médios do sexo feminino. Estes resultados vão de encontro aos dados recolhidos por Bianchi & Baiardi (2008), que na avaliação do PCF em adolescentes saudáveis, verificou que as adolescentes do sexo feminino apresentaram valores de PCF menores em relação aos valores do sexo masculino.

Quanto aos estadios da DPOC, verificou-se que existe uma piora do PCF com o avanço dos estadios da DPOC. Contudo verifica-se uma maior diferença entre o estadio Ligeiro e os restantes, e entre o estadio Moderado e os restantes. Nos estadios Grave e Muito Grave, não existe uma diferença estatisticamente significativa no que diz respeito ao PCF.

Quanto à idade, peso, altura e índice de massa corporal, não encontramos relação significativa com o PCF. Isto pode ser devido à não relação entre o PCF e os dados antropométricos, como acontece com os valores espirométricos.

Quanto aos parâmetros funcionais respiratórios, foram obtidos aqueles que se correlacionam com o PCF. Foi encontrada uma relação significativa entre o PCF e a capacidade vital forçada, o volume expiratório forçado no 1º segundo e o débito expiratório máximo. Pois são valores obtidos através da acção voluntária por parte do indivíduo. Verificou-se também uma relação significativa entre a resistência da via aérea, que como previsto, uma maior resistência irá levar a uma diminuição do pico da tosse.

Por outro lado não foi encontrada uma relação significativa entre a capacidade residual funcional e a capacidade pulmonar total. Estes parâmetros não parecem afectar o PCF da tosse. Por outro lado constatou-se uma relação estatisticamente significativa, entre o volume residual e o PCF. Isto pode levar a que doentes hiperinsuflados tenham uma menor capacidade para gerar elevados picos de tosse.

Quanto à força dos músculos respiratórios, foi encontrada uma relação significativa entre a PEmax, que vai de encontro aos resultados obtidos por Rochester (1991) e Nomori et al (1994), que verificaram menores valores de Tosse em doentes com fraqueza da musculatura expiratória. Rochester (1991), verificou que uma diminuição de PEmax em 30% do normal leva a uma diminuição do pico da tosse de cerca de 15%. Mas o curioso deveu-se à relação que se verificou relativamente à PImax. Esta parece correlacionar-se positivamente com o PCF. Isto já tinha sido demonstrado em doentes neuromusculares, contudo não em doentes com DPOC. Isto pode demonstrar que os doentes com DPOC apresentam um PImax diminuído de base que poderá levar alterações na criação de débitos máximos de tosse eficaz. Isto encontra-se descrito em vários artigos, onde começa a ser estabelecida uma relação causa-efeito entre o início das infecções respiratórias com a diminuição da força dos músculos respiratórios em doentes com DPOC (Winck e Gonçalves, 2005; Vitaca et al, 2005). Vários autores documentam que o início da Fisioterapia Respiratória, deve ser realizado imediatamente durante o internamento e pós internamento por agudização DPOC, reduzindo o risco de admissão hospitalar e a mortalidade destes doentes (Puhan et al, 2005).

Quanto à gasometria arterial, não foram encontradas relações entre o PCF e o pH e a saturação de O₂. Mas por outro lado, foram encontradas relações entre a PaO₂ e a PaCO₂ e os valores de PCF. A relação entre uma diminuição da força dos músculos respiratórios, já tinha sido descrita como contributo no “cansaço” muscular, contudo o aumento da PaCO₂, parece relacionar-se com a diminuição do PCF devido à desregulação ao nível dos mecanismos reguladores da mecânica ventilatória (Montes & Celli, 2000). Este torna-se um achado importante, aquando de doentes hipercápnicos que numa fase agudizada dão entrada no serviço de urgência e que deverá a partir de agora ser dada uma maior atenção aos mecanismos de defesa mucociliar e higiene brônquica, durante o internamento por agudização da DPOC.

Quanto à avaliação subjectiva da tosse por parte dos indivíduos não se encontrou uma relação com a variação do PCF. Isto pode dever-se à não relação da Tosse como mecanismo de remoção de secreções ou de higiene

brônquica, mas sim como sintoma de agravamento respiratório. Seria interessante uma avaliação subjectiva em doentes com DPOC numa fase agudizada, pois a sua percepção mudaria.

Outra relação interessante encontrada foi a relação entre o PCF e o número de internamentos no último ano. Foram recolhidas informações acerca dos internamentos dos indivíduos no último ano por agudização da DPOC, tendo sido encontrada uma relação significativa entre a diminuição do PCF e o maior número de internamentos. A relação entre um maior número de exacerbações e maiores valores de PaCO_2 em doentes hipercápnicos (Nizet et al, 2005), ou a relação de menores valores de FEV_1 e um maior número de internamentos (Gudmundsson et al, 2006), já tinha sido verificado por outros autores (Budweiser et al, 2007). No nosso estudo, um maior número de internamentos aparece relacionado com doentes hipercápnicos e com menores valores de FEV_1 . Assim, o PCF parece ser um índice muito completo, dado correlacionar-se com os dados das provas de função respiratória e com a força dos músculos respiratórios, permitindo caracterizar o doente em termos de competência glótica e indicação de obstrução brônquica. A relação entre o PCF e o número de exacerbações, como verificado neste estudo, permite traduzir o PCF como um parâmetro muito completo na avaliação dos doentes com DPOC. A sua fácil avaliação através de um *Peak Flow Meter* torna o *Peak Cough Flow*, mesmo um instrumento de monitorização muito interessante da prática clínica, que poderá orientar nos cuidados preventivos que determinada parte da população deverá usufruir para evitar possíveis internamentos.

4. CONCLUSÃO

Após o desenvolvimento deste trabalho pode-se concluir que o débito máximo da tosse se encontra diminuído na população com DPOC em comparação com a população saudável.

O PCF aparece relacionado com o sexo, onde os doentes do sexo masculino apresentam valores médios superiores aos gerados pelos doentes do sexo feminino. Relativamente ao estadio da DPOC, o PCF diminui à medida que se verifica progressão dos estadios da DPOC.

A análise dos resultados alcançados, através dos valores de regressão linear e teste de significância, permite-nos afirmar que o PCF encontra-se relacionado com as variações nos parâmetros funcionais respiratórios, com uma relação positiva significativa, com a capacidade vital forçada, com o volume expiratório máximo no 1º segundo e com o débito expiratório máximo. Por outro lado existe uma relação negativa entre o PCF e o volume residual, onde o aumento do RV traduz uma diminuição no PCF.

O PCF aparece relacionado com a força dos músculos respiratórios, inclusive com a P_Imax. Esta parece ser importante não só nos doentes neuromusculares, assim como nos doentes com DPOC para a criação do PCF.

Do mesmo modo, os valores das correlações significativas entre os resultados dos valores gasométricos, permitem estabelecer uma relação negativa entre a PaCO₂ em que o seu aumento parece levar a uma diminuição do PCF em doentes com DPOC. E uma relação positiva entre a PaO₂, em que maiores valores de PaO₂ encontram-se relacionados significativamente com maiores valores de PCF.

Relativamente à avaliação subjectiva da tosse, não foram encontradas relações com os valores de PCF. Mas por outro lado, foi encontrada uma relação significativa entre o PCF e o número de internamentos por agudização

da DPOC. Isto permite inferir que doentes com um PCF menor poderão estar mais susceptíveis a agudização e internamentos hospitalares.

Pode-se inferir que os objectivos propostos para a realização deste trabalho foram alcançados, permitindo deste modo que seja possível identificar uma nova variável que pode influenciar o estado clínico dos doentes com DPOC, como o PCF.

Torna-se importante avaliação do PCF nos doentes com DPOC nos estadios Moderado, Grave e Muito Grave, onde esta variação se torna mais importante.

Será do mesmo modo de importância major a avaliação do PCF numa fase estável, onde valores abaixo dos valores mínimos considerados para doentes estáveis deverão orientar técnicas de tosse assistida ou mecânicas, programas de treino dos músculos respiratórios ou de reabilitação respiratória, em que o Fisioterapeuta Respiratório deverá ser o profissional de primeira linha que pode actuar nas alterações destas variáveis, podendo mesmo diminuir o número de internamentos, diminuir a taxa de mortalidade e melhorar a qualidade de vida.

É essencial ficar atento pois o PCF parece ter uma relação com os parâmetros funcionais respiratórios. Esta relação deverá ser tida em conta aquando da avaliação (em consulta ou follow-up) por parte do médico Pneumologista e pela restante equipa multidisciplinar, responsável pelo doente.

Posto isto fica a sugestão para que, num futuro próximo, seja dada relevância a uma avaliação comparativa entre um grupo de doentes com DPOC ou outras patologias obstrutivas, com uma avaliação de grupo de controlo. Propõe-se do mesmo modo um estudo experimental do efeito de técnicas de tosse mecânica, como o In-Exsuflador Mecânico, nos doentes com DPOC, mas definindo subgrupos de intervenção com características idênticas.

Espera-se que este trabalho possa contribuir de alguma maneira para uma futura prática ao nível dos doentes respiratórios, assim como na procura e aplicação de novas técnicas da Fisioterapia Respiratória nos cuidados aos doentes respiratórios, baseada na evidência.

5. LIMITAÇÕES DO ESTUDO

Como limitação do estudo, refere-se a não avaliação de doentes numa fase agudizada, o que poderia trazer importantes dados acerca da variação do PCF nestes doentes como factor importante na agudização.

A recolha da amostra foi realizada de forma aleatória, contudo o tamanho da amostra por sexo não foi semelhante em termos de indivíduos do sexo masculino e feminino. Uma das razões para este facto prende-se com a localização da cidade de Viseu na zona do interior, que em parte devido aos menores hábitos tabágicos das mulheres no interior, leva a que o desenvolvimento da DPOC não seja representativo da restante população.

A não avaliação de um grupo de controlo saudável não permite corroborar as análises do Peak Cough Flow em doentes saudáveis avaliados neste estudo, permitindo apenas a comparação com os resultados em outros estudos.

Não tendo nenhuma destas limitações influenciado os resultados obtidos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Agarwal M, King M, Rubin BK, et al. **Mucus transport in miniaturized simulated cough machine: effect of constriction and serous layer simulant.** Biorheology 1989; 26:977-88
- Albers GM, Tomkiewicz RP, May MK, et al. **Ring distraction technique for measuring surface tension of sputum: relationship to sputum clearability.** J Appl Physiol 1996; 81:2690-95
- American Thoracic Society – ATS. **Standardization of spirometry.** 1994 Update. Am J Respir Crit Care Med 1995; 152: 1107-1136.
- American Thoracic Society. **Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease (DPOC) and asthma.** Am Rev Respir Dis, v. 152, p. S78-S121, 1995.
- American Thoracic Society; European Respiratory Society. **Skeletal muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease.** Am J Respir Crit Care Med, v. 159, p. S1-S40, 1999.
- Anthonisen NR, Manfreda J, Warren CP, Hershfield ES, Harding GK, Nelson NA. **Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease.** Ann Intern Med 1987, 106:196-204.
- Anthonisen NR, Manfreda J, Warren CPW, et al. **Antibiotic therapy in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease.** Ann Intern Med 1987; 106: 196-204.
- Anthonisen NR, Manfreda J, Warren CPW, et al. **Antibiotic therapy in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease.** Ann Intern Med 1987; 106: 196-204.
- Arabadjis PG, Heffner RR, Pendergast DR. **Morphologic and functional alterations in aging rat muscle.** Journal of Neuropathology and Experimental Neurology. 1990;49:600-9.
- Arora NS, Gal TJ. **Cough dynamics during progressive expiratory muscle weakness in healthy curarized subjects.** J Appl Physiol 1981; 51:494-98

- Associação Latino Americana de Tórax. **Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: National Heart, Lung, and Blood Institute and World Health Organization Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD): executive summary.** Respir Care, v. 46, n. 8, p. 798-895, 2001.
- Azeredo, Carlos Alberto Caetano; MACHADO, Maria da Gloria Rodrigues. **Fisioterapia respiratória moderna.** 4. ed. ampl. e rev. Sao Paulo: Manole, 2002.
- Baarends EM, Schols AMWJ, Akkermans MA, Wouters EFM. **Decreased mechanical efficiency in clinically stable patients with COPD.** Thorax 1997, 52: 981-986.
- Bach JR, Goncalves MR, Paez S, Winck JC, Leitao S, Abreu P. **Expiratory flow maneuvers in patients with neuromuscular diseases.** Am J Phys Med Rehabil 2006; 85:105–111.
- Bach JR, Ishikawa Y, Kim H. **Prevention of pulmonary morbidity for patients with Duchenne muscular dystrophy.** Chest 1997;112(4): 1024–1028.
- Bach JR, Saporito LR. **Criteria for extubation and tracheostomy tube removal for patients with ventilatory failure. A different approach to weaning.** Chest 1996;110(6):1566–1571.
- Bach JR. **Amyotrophic lateral sclerosis: predictors for prolongation of life by noninvasive respiratory aids.** Arch Phys Med Rehabil 1995;76(9):828–832.
- Bach JR. **Mechanical insufflation-exsufflation. Comparison of peak expiratory flows with manually assisted and unassisted coughing techniques.** Chest 1993;104:1553–1562.
- Banyai AL. **Fifteen years' experience with carbon dioxide in the management of cough.** Chest 1947; 13:1-19
- Bellone A, Spagnolatti L, Massobrio M, Bellei E, Vinciguerra R, Barbieri A, Iori E, Bendinelli S, Nava S. **Short-term effects of expiration under positive pressure in patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease and mild acidosis requiring non-**

invasive positive pressure ventilation. Intensive Care Med 2002, 28:581-585.

- Belman MJ, Botnick WC, Shin JW. **Inhaled bronchodilators reduce dynamic hyperinflation during exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease.** Am J Respir Crit Care Med 1996; 153: 967-975.
- Bennett WD, Foster WM, Chapman WF. **Cough enhanced mucus clearance in the normal lung.** J Appl Physiol 1990; 69:1670-75
- Bethlem, N. **Pneumologia.** Rio de Janeiro: Atheneu, 2001.
- Bhowmik A, Chahal K, Austin G, Chakravorty I. **Improving mucociliary clearance in chronic obstructive pulmonary disease.** Respir Med. 2009 Apr;103(4):496-502. Epub 2008 Dec 16.
- Bianchi, C. and P. Baiardi. **Cough peak flows: standard values for children and adolescents.** Am J Phys Med Rehabil 2008; 87(6): 461-7.
- Bickerman HA, Itkin SE. **The effect of a new bronchodilator aerosol on the air flow dynamics of the maximal voluntary cough of patients with bronchial asthma and pulmonary emphysema.** J Chronic Dis 1958;8:629–36.
- Bickerman HA. **Bronchial drainage and the phenomena of cough.** In: Gordon BL, ed. Clinical cardiopulmonary physiology. 3rd ed. New York: Grune & Stratton, 1960; 494-506
- Black LF, Hyatt RE. **Maximal respiratory pressures: normal values and relationship to age and sex.** Am Rev Respir Dis 1969; 99: 696-702.
- Black LF, Hyatt RE. **Maximal respiratory pressures: normal values and relationship to age and sex.** Am Rev Respir Dis 1969; 99: 696-702.
- Bolser DC, Davenport PW. **Functional organization of the central cough generation mechanism.** Pulm Pharmacol Ther 2002;15:221–225.
- Bouros D, Siafakas N, Green M. **Cough.** In: Roussos C, Macklem P, eds. Thorax. New York: Marcel Dekker, 1995; 1335-57

- Braverman J, Nozzarella M. **High-Frequency Chest Compression: Advanced tehrapy for obstructive lung disease.** Respiratory Therapy 2007, Vol.2, n.2, Abril-Maio
- Bucher K. **Pathophysiology and pharmacology of cough.** Pharmacol Rev 1958; 10:43-58
- Budweiser S, Jörres R, Riedl T, Heinemann F, Hitzl A, Windisch W, Pfeifer M. **Predictors of Survival in COPD Patients With Chronic Hypercapnic Respiratory Failure Receiving Noninvasive Home Ventilation** Chest 2007;131;1650-1658
- Camner P, Mossberg M, Phillipson K, et al. **Elimination of test particles from the human tracheobronchial tract by voluntary coughing.** Scand J Respir 1979; 60:562
- Casaburi, R. et al. **Physiologic benefits of exercise training in rehabilitation of patients with severe COPD.** Am J Respir Crit Care Med, v. 155, p. 1541-1551, 1997.
- Chatburn RL. **High-Frequency Assisted Airway Clearance.** Respiratory Care, September 2007 VOL 52 NO 9
- Clarke SW, Jones JG, Oliver DR. **Resistance to phase gas-liquid flow in airways.** J Appl Physiol 1970; 29:464-71
- Classification, Assessment, Surveys and Terminology Team of World Health Organization. **International Classification of Functioning, Disability and Health.** ICIDH-2 2001. Final draft. Full version. Internet: <http://www.who.int/icidh>.
- Clerf LJ. **Cough as a symptom.** Med Clin North Am 1947; 31:1393-99
- Coates AL, Peslin R, Rodenstein D et al. **Measurement of lung volumes by plethysmography.** Eur Respir J 1997; 10: 1415-1427.
- Coleridge HM, Coleridge JCG, Baker DG, et al. **Comparison of the effects of histamine and prostaglandin on afferent C-fiber endings and irritant receptors in the intrapulmonary airways.** Med Biol 1978; 99:291-305
- Coleridge HM, Coleridge JCG. **Reflexes evoked from the tracheobronchial tree and lungs.** In: Cherniack NS, Widdicombe JG,

eds. Handbook of physiology (vol 2). Bethesda, Md: American Physiological Society, 1986; 395-429

- Costa, Dirceu. **Fisioterapia respiratória básica**. São Paulo: Atheneu, 1999. 127 p.
- Crapo RO, Hankinson JL et al. **Single breath carbon monoxide diffusing capacity (transfer factor). Recommendations for a standard technique**. 1995 update. Am Rev Resp Dis 1995; 152: 2185-2198.
- Cunha G, Martins MR, Dousa R, Oliveira FF. **Estatística Aplicada Às Ciências e Tecnologias da Saúde** Lisboa, Lidel Edições Técnicas, 2007
- Daniels MAL, Worthingham C. **Provas de função muscular: técnicas de exame manual**. São Paulo: Interamericana; 1981.
- Das RM, Jeffrey PK, Widdicombe JG. **The epithelial innervation of the lower respiratory tract of the cat**. J Anat 1978; 126:123-31
- Davenport PW, Bolser DC, Vickroy T, Berry RB, Martin AD, Hey JA, Danzig M. **The effect of codeine on the Urge-to-Cough response to inhaled capsaicin**. Pulm Pharmacol Ther 2007;20:338–346.
- Davenport PW, Sapienza CM, Bolser DC. **Psychophysical assessment of the urge-to-cough**. Eur Respir Rev 2002;12:1–5.
- David B, Roberts AM, Coleridge HM, et al. **Reflex tracheal gland secretion evoked by stimulation of bronchial C-fibers in dogs**. J Appl Physiol 1982; 53:985-91
- David JM, Plum F. **Separation of descending spinal pathways to respiratory motoneurons**. Exp Neurol 1972; 34: 78-94
- Dayman H. **Mechanics of airflow in health and in emphysema**. J Clin Invest 1951; 30:1175-90
- Decramer M, Stas M. **Corticosteroid-induced myopathy involving respiratory muscles in patients with COPD or asthma**. Am Rev Respir Dis 1992; 146: 800-802
- Efthimiou J, Fleming J, Gomes C, et al. **The effect of supplementary oral nutrition in poorly nourished patients with chronic obstructive pulmonary disease**. Am Rev Respir Dis 1988; 137: 1075-1082.

- Elftman AG. **The afferent and parasympathetic innervation of the lungs and trachea of the dog.** Am J Anat 1943; 72:1-27
- Estenne M, Van Muylam A, Gorini M, et al. **Evidence of dynamic airway compression during cough in paraplegic patients.** Am J Respir Crit Care Med 1994; 150:1081-85
- Fink JB, Mahlmeister MJ. **High-frequency oscillation of the airway and chest wall.** Respiratory. Care 2002, v. 47, n.7, july,
- Fontana GA, Lavorini F. **Cough motor mechanisms.** Respir Physiol Neurobiol 2006;152:266–281.
- Friebel H, Kuhn HF. **U"ber husten- und atemdepressorische Wirkung.** Arch Exp Pathol 1962; 243:162-73
- Furstenberg AC, Crosby E. **Neuron arcs of clinical significance in laryngology.** Ann Otol Rhinol Laryngol 1948; 57:298-310
- Gaylor JB. **The intrinsic nervous mechanism of the human lung.** Brain 1934; 57:143-60
- Gomez-Merino, E., J. Sancho, Marín J, Servera E, Blasco M, Belda F, Castro C, Bach J. **Mechanical insufflation-exsufflation: pressure, volume, and flow relationships and the adequacy of the manufacturer's guidelines.** Am J Phys Med Rehabil 2002; 81(8): 579-83.
- Gosselink R, Houtmeyers E. **Physiotherapy. In Pulmonary Rehabilitation.** European Respiratory Monograph. C. Donner, M. Decramer. 2000; 13:70-89.
- Gray's Anatomy: **The Anatomical Basis of Clinical Practice**, 40th edition (2008), 1576 pages, Churchill-Livingstone, Elsevier. ISBN 978-0-443-06684-9
- Griffith K A, Sherrill DI, Siegel EM, Manolio TA, Bonekat HW, Enright PL. **Predictors of Loss of Lung Function in the Elderly.** American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 2001;163:61-8.
- Gudmundsson G, Gislason T, Lindberg E, Hallin R, Suppli Ulrik C, Brøndum E, Nieminen MM, Aine T, Bakke P, Janson C. **Mortality in COPD patients discharged from hospital: the role of treatment and**

co-morbidity. Respiratory Research 2006, 7:109 doi:10.1186/1465-9921-7-109

- Hamilton AL, Killian KJ, Summers E, Jones NL. **Muscle strength, symptom intensity and exercise capacity in patients with cardiorespiratory disorders.** Am J Respir Crit Care Med 1995; 152: 2021-2031.
- Hanley, M.V.; Tyler, M.L. **Ineffective airway clearance related to airway infection.** Nurs Clin North Am., Iowa City, v.22, n. 1, p. 135-50, March. 1987
- Hardy KA. **A review of airway clearance: new techniques, indications and recommendations.** Respir Care 1994;39:440–55.
- Harik-Khan RI, Fleg JL, Wise RA. **Body mass index and the risk of COPD.** Chest 2002; 121: 370-376.
- Harris RD, Lawson TV. **The relative mechanical effectiveness and efficiency of successive voluntary coughs in healthy young adults.** Clin Sci 1968; 34:569-77
- Hasani A, Pavia D, Agnew JE, Clarke SW. **Regional lung clearance during cough and forced expiration technique (FET): effects of flow and viscoelasticity.** Thorax. 1994 June; 49(6): 557–561.
- Higenbottam T, Jackson M, Woolman P, et al. **The cough response to ultrasonically nebulized distilled water in heartlung transplantation patients.** Am Rev Respir Dis 1989;140:58-61
- Hilmann DR. **A model for respiratory pump.** J Applied Physiology.1982;5;524-9.
- Homnick D. **Mechanical insufflation-exsufflation for airway mucus clearance.** Respiratory Care 2007; 52 (10): 1296-1305.
- Honjin R. **On the nerve supply of the lung of the mouse with special reference to the structure of the peripheral vegetative nervous system.** J Comp Neurol 1956; 105:587-625
- Hopkins WG. **Measures of Reliability in Sports Medicine and Science.** Sports Med 2000 Jul; 30 (1): 1-15
- Irwin R, Boulet L, Cloutier M, Gold P, Ing A, O'Byrne P, Prakash U, Pratter M, Rubin B. **Managing Cough as a Defense Mechanism and**

as a Symptom: A Consensus Panel Report of the American College of Chest Physicians. Chest 1998; 114(2): 133S 181S.

- Irwin RS, Cough. In: Irwin RS, Curley FJ, Grossman RF, eds. **Diagnosis and treatment of symptoms of the respiratory tract.** Armonk, NY: Futura Publishing, 1997; 1-54
- Ishrat-Husain S. **Rhinolith—a rare cause of chronic cough.** Can Med Assoc J 1967; 97:540-41
- Jacob Filho W, Souza RR. Anatomia e fisiologia do envelhecimento. In: Carvalho Filho ET, Papaléo MN. **Geriatrics: fundamentos clínica e terapêutica.** São Paulo: Atheneu; 2000.
- Karlsson JA, Sant'Ambrogio G, Widdicombe JG. **Afferent neural pathways in cough and reflex bronchoconstriction.** J Appl Physiol 1988; 65:1007-23
- Killian, K. J.; Leblanc, P.; Martin, D. H. **Exercise capacity and ventilatory, circulatory and symptom limitation in patients with chronic obstructive pulmonary disease.** Am Rev Respir Dis, v. 146, p. 935-940, 1992.
- Kim CS, Brown LK, Lewars GG, et al. **Deposition of aerosol particles and flow resistance in mathematical and experimental airway models.** J Appl Physiol 1983; 55:154-63
- Kim, M. J. et al. **Inspiratory muscle training in patients with COPD.** Nurs Res, v. 42, p. 356-362, 1993.
- King M. **Relationship between mucus viscoelasticity and ciliary transport in guaran gel/frog palate model system.** Biorheology 1980; 17:249-54
- Knudson RJ, Mead J, Knudson DE. **Contribution of airway collapse to supramaximal expiratory flows.** J Appl Physiol 1974; 36:653-67
- Korpas J, Tomori Z. **Cough and other respiratory reflexes.** Basel, Switzerland: Karger, 1979
- Koulouris NG, Dimopoulou I, Valta P, Finkelstein R, Cosio MG, Milic-Emili J. **Detection of expiratory flow limitation during exercise in COPD patients.** J Appl Physiol 1997; 82(3): 723-731

- Kreitzer SM, Saunders NA, Tyler HR, et al. **Respiratory muscle function in amyotrophic lateral sclerosis**. Am Rev Respir Dis 1978; 117:437-47
- Lacasse Y, Guyatt GH, Goldstine RS. **The components of a respiratory rehabilitation program**. Chest. 1997;111:1077-88.
- Langlands J. **The dynamics of cough in health and in chronic bronchitis**. Thorax 1967; 22:88-96
- Larsell O, Burget GE. **The effects of mechanical and chemical stimulation of the tracheobronchial mucous membrane**. Am J Physiol 1924; 70:311-21
- Lawson TV, Harris RS. **Assessment of the mechanical efficiency of coughing in healthy young adults**. Clin Sci 1967; 3:209-44
- Leiner GC, Abramowitz S, Small MJ, Stenby MJ, Lewis WA. **Expiratory flow rate: standard values for normal subjects**. Am Rev Respir Dis 1963;88:644–651.
- Leith DE. Cough. In: Brain JB, Proctor DF, Reid LM, eds. **Respiratory defense mechanisms** (vol 2, part 2). New York: Marcel Dekker, 1977; 545-92
- Leith DE. **Cough**. In: Macklem PT, Mead J, eds. Handbook of physiology (vol 3). Bethesda, Md: American Physiological Society, 1986; 315-36
- Leith DE. **Cough**. Phys Ther 1968; 48:439-47
- Lillie HI, Thornell WC. **Arnold's nerve reflex cough syndrome**. Ann Otol Rhinol Laryngol 1944; 53:770-73
- Login F, Tobin M. **Disorders of the Respiratory Muscles – State of the Art** Am J Respir Crit Care Med 2003 vol 168, pp 10-48
- Macklem PT. **Relationship between lung mechanics and ventilation distribution**. Physiologist 1973;16:580–588.
- Mannino, D. **Chronic obstructive pulmonary disease in 2025**. Where are we headed? Eur Respir J, v. 26, n. 2, p. 189, 2005.
- McCool F, Rosen M. **Nonpharmacologic Airway Clearance Therapies: ACCP Evidence-Based Clinical Practise Guidelines**. Chest 2006; 129 (1): 250S-259S.

- McCool FD, Leith DE. **Pathophysiology of cough.** Clin Chest Med 1987; 2:189-95
- McCool FD, Mead J. **Dyspnea on immersion: mechanisms in patients with bilateral diaphragm paralysis.** Am Rev Respir Dis 1989; 39:275-76
- Menezes, A. M. B. et al. **Prevalence of chronic obstructive pulmonary disease and associated factors: the PLATINO Study** in São Paulo, Brazil. Cad Saúde Pública, v. 21, n. 5, p. 1565-1573, 2005.
- Montes de Oca M, Celli BR. **Respiratory muscle recruitment and exercise performance in eucapnic and hypercapnic severe chronic obstructive pulmonary disease.** Am J Respir Crit Care Med 2000; 161: 880-885.
- Morris MJ, Madgwick RG et al. **Breathing muscle activity during expiration in patients with chronic airflow obstruction.** Eur Respir J 1990; 3: 901-909.
- Murray CJL, Lopez AD. **Evidence-based health policy. Lessons from the global burden of disease study.** Science 1996; 274: 740-743.
- Naire, S. **Dynamics of voluntary cough maneuvers: a theoretical model.** J Biomech Eng. 2009 Jan; 131(1):011010.
- National Heart, Lung, and Blood Institute/World Health Organization. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. **Global Strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease.** NHLBI/WHO Workshop report, Publication number 2701, April 2001
- National Heart, Lung, and Blood Institute/World Health Organization. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. **Global Strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease (GOLD).** Updated, 2007
- Nava S, Barbarito N, Piaggi G, De Mattia E, Cirio S. **Physiological response to intrapulmonary percussive ventilation in stable COPD patients** Respiratory Medicine 2006 100, 1526–1533

- Neuparth N. **Hiperinsuflação pulmonar crónica. Um estudo na criança asmática.** - Dissertação de candidatura ao grau de Doutor em Medicina (Fisiopatologia), Lisboa 1995.
- Newhouse PA, White F, Marks JH, Homnick DN: **The intrapulmonary percussive ventilator and flutter device compared to standard chest physiotherapy in patients with cystic fibrosis.** Clin pediatr 1998, 37:427-432.
- Nizet T, Van den Elshout F, Heijdra Y, Van de Ven M, Mulder P, Folgering H. **Survival of Chronic Hypercapnic COPD Patients Is Predicted by Smoking Habits, Comorbidity, and Hypoxemia.** Chest 2005; 127; 1904-1910
- Nomori H, Kobayashi R, Fuyuno G, Morinaga S, Yashima H. **Preoperative respiratory muscle training: assessment in thoracic surgery patients with special reference to postoperative pulmonary complications.** Chest. 1994;105:1782-8
- O'Connell F, Springall DR, Moradoghli-Haftvani A, et al. **Abnormal intraepithelial airway nerves in persistent unexplained cough?** Am J Respir Dis 1955; 152:2068-75
- O'Donnell DE, Sanii R, Anthonissen NR, Younes M. **Effect of dynamic airway compression on breathing pattern and respiratory sensation in severe chronic obstructive pulmonary disease.** Am Rev Respir Dis 1987; 135: 912-8.
- O'Donnell DE. **Breathlessness in patients with chronic airflow limitation. Mechanisms and management.** Chest 1994; 106: 904-912
- Olgiati R, Girr A, Hugli L, Haegi V. **Respiratory muscle training in multiple sclerosis: a pilot study.** Schweiz Arch Neurol Psychiatr. 1989;140:46-50.
- Oliveira AG. **Bioestatística, epidemiologia e Investigação – Teorias e Aplicações** Lisboa, Lidel Edições Técnicas, 2009
- Palange P, Forte S, Felli A, Galassetti P, Serra P, Carlone S. **Nutritional state and exercise tolerance in patients with COPD.** Chest 1995; 107: 1206-1212.

- Papaléo NM. **Gerontologia: a velhice e o envelhecimento em visão globalizada**. São Paulo: Atheneu; 2002.
- Payton OD, Poland JL. **Aging process: implications for clinical practice**. Physical Therapy. 1983;63:41-8.
- Pellegrino R, Viegi G, Brusasco V, Crapo RO, Burgos F, Casaburi R, Coates A, Van der Grinten CPM, Gustafsson P, Hankinson J, Jensen R, Johnson DC, MacIntyre N, McKay R, Miller MR, Navajas D, Pedersen OF & Wanger J. **ATS/ERS Task Force: Standardisation of Lung Function Testing**. Eur Respir J 2005; 26: 948–968
- Pitts T, Bolser D, Rosenbeck J, Troche M, Sapienza C. **Voluntary cough production and swallow dysfunction in Parkinson's disease**. Dysphagia 2008; 23(3): 297-301.
- Pryor JA, Webber BA. **Fisioterapia para problemas respiratórios e cardíacos**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2002.
- Pryor JA: **Physiotherapy for airway clearance in adults**. Eur Respir J 1999, 14:1418-1424.
- Puchelle E, Zahm JM, Girard F, et al. **Relationships to sputum properties in chronic bronchitis**. Eur J Respir Dis 1980; 61:254-64
- Puhan MA, Scharplatz M, Troosters T, et al. **Respiratory Rehabilitation after acute exacerbation of COPD may reduce risk for readmission and mortality – a systematic review**. Perpir Res 2005; 6: 54-65
- Quanjer PH (Ed). **Standardized lung function testing. Report Working Party. Standardization of lung function tests**. European Community for Coal and Steel. Bull Europ Physiopath Respir 1983; 19 (suppl 5): 1-82.
- Riera, H. S. et al. **Inspiratory muscle training in patients with COPD. Effect on dyspnea, exercise, performance and quality of life**. Chest, v. 120, p. 3, 2001.
- Roca, J.; Rabinovich, R. **Clinical exercise testing**. Eur Respir Mon, v. 31, p. 146-165, 2005.
- Rochester DF Braun NM **Determiants of Maximal inspiratory pressure in chronic obstructive pulmonary disease** Am Rev Respir Dis 1985 Jul; 132 (1): 24-7

- Rochester DF. **The diaphragm in COPD. Better than expected, but not good enough.** NEJM 1991, 325 (13): 961-962.
- Rochester, D. F. **Respiratory muscle weakness, pattern of breathing, and CO₂ retention in chronic obstructive pulmonary disease.** Am Rev Respir Dis, v. 143, p. 901-903, 1991.
- Rodrigues F. **Manual de procedimentos do laboratório de função respiratória. Contributo para a uniformização de procedimentos.** Rev Port Pneumol 2000, VI (1): 5-76.
- Rodrigues, F. **Estudo dos factores limitativos do exercício físico em doentes com doença pulmonar obstrutiva crónica.** Rev Port Pneumol 2004 X(1): 9-61
- Ross BB, Gramiak R, Rahn H. **Physical dynamics of the cough mechanism.** J Appl Physiol 1955; 8:264-68
- Rubin BK. **Therapeutic aerosols and airway secretions.** J Aerosol Med 1996; 9:123-30
- Ruppel GL (Ed). **Manual of pulmonary function testing.** 7th edition, Mosby Ed, St Louis 1997.
- Sancho J, Servera E, Marín J, Vergara P, Belda FJ, Bach JR. **Effect of lung mechanics on mechanically assisted flows and volumes.** Am J Phys Med Rehabil. 2004 Sep ; 83(9): 698-703.
- Sant'Ambrogio G. **Afferent pathways for the cough reflex.** Clin Respir Physiol 1987; 23(suppl 10):19S-23S
- Santana H, Zoico E, Turcato E, Tosoni P, Bissoli L, Olivieri M, Bosello O, Zamboni M. **Relation between body composition fat distribution and lung function in elderly men.** The American Journal of Clinical Nutrition. 2001;73:827-31.
- Scherer P, Burtz L. **Fluid mechanical experiments relevant to coughing.** J Biomech 1978; 11:183-87
- Scherer P. **Mucus transport by cough.** Chest 1981; 80(suppl):830-33
- Schneider, F.J. **Lesão Medular Traumática.** In: UMPHRED, D.A. Fisioterapia Neurológica. São Paulo: Manole, 1994, p. 421-481.
- Shaffer TH, Wolfson MR, Bhutani VK. **Respiratory muscle function assessment and training.** Physical Therapy. 1981;61:1711-23.

- Siebens AA, Kirby NA, Poulos DA. **Cough following transection of spinal cord at C-6.** Arch Phys Med Rehabil 1974; 45:1-5
- Simonsson BG, Jacobs FM, Nadel JA. **Role of autonomic nervous system and the cough reflex in the increased responsiveness of airways in patients with obstructive airway disease.** J Clin Invest 1967; 46:1812-18
- Sivasothy P, Brown L, Smith I, Shneerson. **Effect of manually assisted cough and mechanical insufflation on cough flow of normal subjects, patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD), and patients with respiratory muscle weakness.** Thorax 2001; 56:438-444.
- Smith Hammond CA, Goldstein LB, Zajac DJ, Gray L, Davenport PW, Bolser DC. **Assessment of aspiration risk in stroke patients with quantification of voluntary cough.** Neurology 2001;56:502–506.
- Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. **I Consenso brasileiro de doença pulmonar obstrutiva crônica.** J Pneumol, v. 26, supl. 1, p. S4- S52, 2000.
- Souza R **Pressões respiratórias estáticas máximas** J Pneumol 28 (supl 3) Outubro 2002; S155-S165
- Sutton PP. **Chest physiotherapy and cough.** In: Clarke WS, Pavia D. Aerosols and the lung – Clinical and experimental aspects. 1a ed. England: Butterworths; 1984. p.156-69.
- Tatar M, Sant’Ambrogio G, Sant’Ambrogio FB. **Laryngeal and tracheobronchial cough in anesthetized dogs.** J Appl Physiol 1994; 76:2672-79
- Tolep K, Kelsen SG. **Effect of aging on respiratory skeletal muscles.** Clinics in Chest Medicine.1993;14:363-78.
- Tomori Z, Widdicombe JG. **Muscular, bronchomotor and cardiovascular reflexes elicited by mechanical stimulation of the respiratory tract.** J Physiol 1969;200:25–49.
- Vanhees, L. et al. **How to assess physical activity? How to assess physical fitness?** Eur J Cardiov Prev Rehabil, v. 12, n. 2, p. 102-114, 2005.

- Vargas F, Nam Bui H, Boyer A, Salmi LR, Benissan GG, Guenard H, Gruson D & Hilbert G. **Intrapulmonary percussive ventilation in acute exacerbations of COPD patients with mild respiratory acidosis: a randomized controlled trial** Critical Care 2005, 9:R382-R389
- Vincken W, Ghezze H, Cosio MG. **Maximal static respiratory pressures in adults: normal values and their relationship to determinants of respiratory function.** Bull Eur Physiopathol Respir. 1987 Sep-Oct; 23(5): 435-9
- Vitacca M, Bianchi L, Barbano L, et al. **Lung and Respiratory muscle function at discharge from a respiratory intensive care unit.** Monaldi Arch Chest Dis 2005
- Von Leden H, Isshiki N. **An analysis of cough at the level of the larynx.** Arch Otolaryngol 1965; 81:616-25
- Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Casaburi R, Whipp BJ. **Principles of exercise testing and interpretation including pathophysiology and clinical applications.** Third edition. 1999. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia.
- Whitney J, Harden B, Keilty S. **Assisted Cough: A new technique.** Physiotherapy 2002; 88 (4): 201-207
- Whittenberger JL, Mead J. **Research in tuberculosis and related subjects. Respiratory dynamics during cough.** Transactions of the 48th meeting of the National Tuberculosis Association. New York: National Tuberculosis Association, 1952; 414-18
- Widdicombe JG. **Receptors in the trachea and bronchi of the cat.** J Physiol Lond 1954; 123:71-104
- Widdicombe JG. **Reflexes from the upper respiratory tract.** In: Cherniack NS, Widdicombe JG, eds. Handbook of physiology (vol 2). Bethesda, Md: American Physiological Society, 1986; 363-94
- Widdicombe JG. **Respiratory reflexes.** In: Fenn WO, Rahn H, eds. Handbook of physiology: respiration (vol 1). Baltimore: Williams & Wilkins, 1964; 585-630
- Widdicombe JG. **Rapidly adapting mechano-receptors in the trachea of the cat.** J Physiol 1952; 118:46P-47P

- Wijkstra PJ, Jones PW. **Quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease in Postma DS, Siafakas NM (eds).** Management of chronic obstructive pulmonary disease. Eur Resp Mon 1998; 7: 235-246.
- Wilson DO, Rogers RM, Wright EC, Anthonissen NR. **Body weight in COPD: the NIH intermittent positive pressure breathing trial.** Am Rev Respir Dis 1989; 139: 1435-1438.
- Winck J, Gonçalves M, Lourenço C, Viana P, Almeida J, Bach J. **Effects of mechanical insufflation-exsufflation on respiratory parameters for patients with chronic airway secretion encumbrance.** Chest 2004; 126:774-780.
- Winck JC, Gonçalves M **Muscles and Lungs: Fatal Attraction, but time for intervention** (2005) paper.
- Wolff AP, May M. **The tympanic membrane: a source of the cough reflex.** JAMA 1973; 223:1269
- Wolkove N, Kamel H, Rotaple M, Baltzan MA Jr: **Use of a mucus clearance device enhances the bronchodilator response in patients with stable COPD.** Chest 2002, 121:702-707.
- Yanagihara N, Von Leden H, Werner-Kukuk E. **The physical parameters of cough: the larynx in a normal single cough.** Acta Otolaryngol 1966; 61:495-510
- Yeates D, Aspin N, Levinson H, et al. **Mucociliary tracheal transport rates in man.** J Appl Physiol 1975; 39:487-95
- Yu J, Schultz HD, Goodman J, et al. **Pulmonary rapidly adapting receptors reflexly increase airway secretion in dogs.** J Appl Physiol 1989; 67:682-87

ANEXOS

ANEXO 1

ANEXO 2

ANEXO 3
